

Les Pneumothorax électifs et leur mode de constitution

Etude clinique et expérimentale

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 25 Avril 1940

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

David NEEL

Assistant au Sanatorium de la Savoie

Né le 2 Octobre 1914, à STOKENHAM (Angleterre)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1940

Les Pneumothorax électifs
et leur mode de constitution

Les Pneumothorax électifs et leur mode de constitution

Etude clinique et expérimentale

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 25 Avril 1940

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

David NEEL

Assistant au Sanatorium de la Savoie

Né le 2 Octobre 1914, à STOKENHAM (Angleterre)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1940

PERSONNEL DE LA FACULTE

Docteur honoraire.....	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT.
NICOLAS, VILLARD, NOVÉ-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales.....	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PATEL.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique médicale infantile	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	REBAUT.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses.....	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	COURMONT.
Chimie biologique et médicale.....	J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie.....	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique.....	HERMANN.
Anatomie pathologique.....	CORDIER.
Chirurgie opératoire.....	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	J.-F. MARTIN.
Médecine légale.....	SANTY.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie.....	MAZEL.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	ROCHAIX.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'Embryologie.....	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	P. RAVAUULT	CLAVEL	FROMENT (R.).
CHAMRON	PIGEAUD	LEVRAT	MARTIN (P.-E.).
REVOL	CROIZAT	BANSSILLON	MOUNIER-KUHN
ENSELME	DELORE	MALLET-GUY	BROUSSY
SEDALLIAN	JOSSERAND	ROMAN	PIFFAULT
CREYSSEL	MORIN	PEYCELON	
DE ROUGEMONT	BERTRAND	JGURDAN	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. COURMONT, *président* ; DUFOURT, *assesseur*,
LEVRAT.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE

LE DOCTEUR PHILIPPE NEEL

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

A MA MERE

*A qui je ne saurais assez exprimer ma
tendresse et ma reconnaissance.*

A MON FRERE, A MA SŒUR

A MON ONCLE

LE DOCTEUR JACQUES LANGLE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

A MA FAMILLE

A. MONSIEUR LE DOCTEUR

GEORGES DUHAMEL

de l'Académie Française
Membre de l'Académie de Médecine

*Dont l'affectueuse sollicitude nous a sou-
tenu et réconforté en une heure critique.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. COURMONT

Professeur de Clinique et de Prophylaxie de la Tuberculose
Directeur de l'Institut Bactériologique
et des Dispensaires Antituberculeux de Lyon

*Qui a bien voulu accepter la présidence
du jury de notre thèse et que nous remercions
du grand honneur qu'il nous a fait.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. DUFOURT

Médecin des Hôpitaux

*Qui a accepté d'être l'un de nos juges,
et que nous assurons de notre respectueuse
reconnaissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. LEVRAT

Médecin des Hôpitaux

*Qui nous a ouvert l'accès du Laboratoire
d'Anatomie Pathologique de la Faculté de
Médecine de Lyon, et que nous remercions
de son extrême bienveillance.*

A MON MAÎTRE ET AMI
LE DOCTEUR PAUL PAVIE

Ancien Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin-Directeur du Sanatorium de la Savoie

*Il nous a guidé avec la plus grande
bienveillance tout au long de ce travail dont
il avait eu l'idée.*

*Nous avons eu l'inestimable privilège de
son amitié et de son enseignement pendant
près de trois années.*

*Nous lui sommes profondément reconnais-
sant pour tout ce que nous lui devons, et
lui exprimons de tout notre cœur, notre
respectueuse affection.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. DUMAREST

Membre Correspondant de l'Académie de Médecine

En hommage très respectueux.

A MON MAÎTRE ET AMI

LE DOCTEUR R. ACQUAVIVA

Ancien Chef de Clinique de la Faculté de Médecine de Marseille
Chirurgien du Sanatorium de la Savoie

*Pour la grande bienveillance qu'il nous
a toujours témoignée, et l'excellence de son
enseignement et de ses conseils, nous som-
mes heureux de lui dire notre reconnaissance
et notre respectueux attachement.*

A MON AMI LE DOCTEUR G. ROSSIGNOL

Médecin Adjoint du Sanatorium de la Savoie

*Trop de souvenirs communs nous lient
pour qu'il ne connaisse assez l'amitié que
je lui porte.*

*Qu'il accepte mes remerciements chaeu-
reux pour ce qu'il m'a appris, et pour les
bontés qu'il n'a cessé d'avoir à mon égard.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. RIST

Membre de l'Académie de Médecine

*En hommage de notre très respectueuse
reconnaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR D. DOUADY

Médecin-Directeur du Sanatorium des Etudiants

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. COHEN

Médecin-Directeur Adjoint du Sanatorium des Etudiants

*Qui nous ont permis, par leurs soins
affectueux, la reprise et une orientation nou-
velle de notre vie médicale, et auxquels va
notre profonde gratitude.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS

P. DELAFONTAINE ET H. MOLLARD

A MONSIEUR LE DOCTEUR C. TROCME

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON MAÎTRE

LE PROFESSEUR A. HOVELACQUE

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stages et Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. OMBREDANNE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. HALBRON

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PASTEUR-
VALLERY-RADOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

F. M. CADENAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MOCQUOT

MONSIEUR LE DOCTEUR R. CH. MONOD

MONSEUR LE PROFESSEUR M. CHIRAY

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

LES DOCTEURS J. BERNARD, A. BUSSON,

A. DUFOUR, O. MONOD

A MESSIEURS LES MÉDECINS D'HAUTEVILLE

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. ANGIRANY

*Après de qui nous avons trouvé l'accueil
le plus aimable.*

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

BAQUE, BONAFE, BRETTE, DELANNOY,
FARJON, GERMAIN, LAFONTAINE,
M^{me} ET J. LE TACON, LELONG, PHILIP,
M^{me} ROUGY

A MES AMIS D'HAUTEVILLE :

LES DOCTEURS : FONTBONNE, NATALELLI,
PALLASSE, PALLIES, PERALDI,
PONTEFRAC, ROUSSELIN

A MES AMIS LES DOCTEURS :

J. BARRIER, P. BAUSSAN, P. GALMICHE,
M. MIQUELARD, J. NORDMAN, L. PERRIER,
A. PROCHIAN, L. VILLARD, J.-J. WELTI,

A MES AMIS

A. BERTI, M. ET R. BLACHE,
J. BRISSON, R. CHOUTEAU, M. CROZAT,
M. DELAHAYE, G. FATZER, A. ET E. FAUCHE,
A. FONTAINAS, G. HOUPAIN, J. JOURNEUX,
S. LEFEUVRE, D. MENEGOUZ,
H. MONOD-BROCA, J. PAILLAS

PREFACE

par P.-A. PAVIE

Médecin-Chef du Sanatorium de la Savoie

Les pneumothorax électifs qui sont devenus une banalité dans la pratique courante, et s'offrent si facilement à l'observation quotidienne, restent cependant l'objet d'interprétations encore mal assurées et contradictoires. On sait que les premiers observateurs attribuaient simplement la rétraction du lobe à celle des lésions qui y siègent ; mais cette appréciation, apparemment logique et bien fondée, a été par la suite considérée comme très insuffisante. Les pneumothorax électifs sombres où l'affaissement du lobe malade s'effectue en masse et d'emblée, ont donné naissance à la théorie récente de la « contraction » réflexe du parenchyme sain lobaire autour des lésions : les lésions tuberculeuses sont dès lors considérées comme irrétractiles (au moins immédiatement), et seule l'intervention du parenchyme sain, son atélectasie, permet leur affaissement.

Cette théorie présentée par Cardis en 1934, est élégante et séduisante. Elle semble avoir été acceptée par la très grande majorité des phthisiologues, car jusqu'ici elle a suscité bien peu de réserves. La connaissance d'atélectasies survenant parfois après section

d'adhérences et sur lesquelles cette interprétation s'est d'ailleurs fondée, en a paru la confirmation évidente. Et le grand succès de cette théorie tient certainement aussi à ce qu'elle illustre brillamment le nouveau chapitre de réflectivité pulmonaire ouvert naguère en phtisiologie par Bernou.

Sans nier aucunement ni la réalité, ni l'intérêt de cette pathologie fonctionnelle du poumon, on ne peut s'empêcher de reconnaître qu'en matière de pneumothorax électifs, cette interprétation est bien loin de s'accorder avec la généralité des cas, tels qu'on les observe dans la pratique courante. L'hypothèse d'une atélectasie lobaire réflexe ne peut en tout cas concerner que des électifs à la fois complets d'emblée et de constitution brusque. Elle n'est nullement applicable aux électivations progressives si banales, pas plus qu'aux rétractions partielles de lobes conservant par ailleurs leur fonction respiratoire, elles aussi si fréquentes. D'autre part, nous voyons tous les jours des lobes totalement infiltrés de multiples lésions broncho-pneumoniques donner les électifs lobaires les plus complets, et au contraire des lésions solitaires, qui servent justement de type de description à la théorie réflexe, s'exclure isolément en n'influant que peu ou pas du tout sur le volume du lobe. Les lésions tuberculeuses récentes soumises au pneumothorax sont-elles vraiment incapables d'affaissement? Dès l'institution du collapsus perdent-elles immédiatement toute aptitude inflammatoire? Peut-on sans paradoxe réduire le rôle des foyers tuberculeux dans la constitution de l'électivité à une simple irritation du système

neuro-végétatif lobaire, alors que nous connaissons trop bien la profondeur des dégâts tissulaires qu'ils déterminent, les réactions inflammatoires extensives, les perturbations circulatoires qu'ils entraînent? Telles sont les premières objections qui viennent à l'esprit et mettent en doute la portée réelle de la théorie réflexe et le bien fondé de sa généralisation à la question de l'électivité.

La discussion du mode de constitution de l'électivité entraîne ainsi à la révision de faits complexes qu'on ne saurait résumer dans un bref exposé. Mon collaborateur et ami, David Neel, a bien voulu s'attacher à cette étude qui demande pour le moins de grandes qualités d'observation et une patience très attentive. Son travail se fonde sur une documentation clinique importante, provenant du Sanatorium de la Savoie, et dont l'homogénéité même fait l'intérêt : ce ne sont pas des cas spécialement choisis à des sources diverses, mais une série de 150 pneumothorax créés selon le tout-venant des entrées, observés individuellement pendant le cours de leur évolution et en vue même de ce travail.

Ces observations ont permis tout d'abord une classification, bien nécessaire, des diverses variétés d'électifs ; et surtout une étude très approfondie de leur constitution radiologique. Cette étude, qui fournit le fil conducteur de l'interprétation, envisage toutes les modalités d'électivations et en montre les traits communs. D'une façon générale, et les faits sont particulièrement apparents dans les électivations progressives où le déroulement des phénomènes est facile à suivre, on

constate qu'un mouvement d'opacification péri-lésionnelle plus ou moins étendu, précède et commande le cours de la rétraction. Ce mouvement d'opacification a tous les caractères d'une réaction inflammatoire péri-focale : lui faisant suite, la rétraction s'étendra au delà des foyers primitifs, à l'ensemble des zones infiltrées, et à elles seules.

Mais n'a-t-on pas affirmé que la densification inflammatoire est justement une condition qui s'oppose à une rétraction rapide ? Tout dépend évidemment de la densité de l'infiltration, et les variations dans le degré de l'inflammation expliquent d'ailleurs parfaitement les variations dans la rapidité de la rétraction ; mais l'on ne saurait méconnaître ce que la radiologie et la pleuroscopie précoce nous montrent tous les jours, la réalité d'affaissement de lésions actives et le fait que partout où le parenchyme est resté sain, il conserve sa fonction respiratoire. Ces constatations banales restent malgré tout si discutées à l'heure actuelle, qu'un supplément d'arguments, un détour expérimental, a paru nécessaire pour tenter de modifier une opinion devenue presque générale.

Un chapitre expérimental important fait donc suite à l'étude radiologique, pleuroscopique et clinique. Il se divise en deux parties, expérimentation sur le poumon sain sur laquelle nous reviendrons plus loin, expérimentation sur le poumon tuberculeux que, pour la continuité de l'exposé, nous résumerons tout de suite.

Cette expérimentation sur le poumon tuberculeux est entièrement originale ; elle a le mérite d'apporter pour la première fois la réalisation de pneumothorax

électifs sur l'animal, aussi caractéristiques que possible, ainsi qu'en témoignent les clichés. Cette expérimentation a permis, ce qu'on ne saurait obtenir chez l'homme à moins de hasard exceptionnel, la vérification immédiate de l'état anatomique des lobes électivés. Or l'on constate que des lobes en pleine inflammation tuberculeuse généralisée, où ne persiste pas l'ombre de tissu sain, s'affaissent d'emblée; que lorsque la rétraction est partielle, elle se limite strictement à la zone pathologique et que le tissu sain au voisinage reste aéré et même emphysémateux. Voici donc des preuves péremptoires de la possibilité d'affaissement immédiat et en masse de lésions tuberculeuses fraîches, actives, quand elles ne sont ni caséuses, ni pneumoniques. En contre partie, des expériences complémentaires n'ont jamais permis d'obtenir, à partir de lésions minimales de « contraction » lobaire complète, fait négatif, certes, qui n'a donc pas une valeur absolue, mais nous incite pour le moins au doute sur la régularité de production de ce phénomène.

Ces bases cliniques et expérimentales permettent de fonder l'interprétation des électivités courantes sur des faits positifs et peu discutables. Elles expliquent notamment ces formes controversées, désignées ici sous le nom « d'électivations inflammatoires », et où l'extension des phénomènes d'opacification bien au delà des lésions, entraîne la rétraction à tout ou partie du lobe. L'opacification péri-lésionnelle traduit en réalité une poussée tuberculeuse transitoire dont l'intensité et l'étendue dépendent de l'évolutivité du foyer primitif, et que la suite de l'entretien du pneu-

mothorax maîtrise généralement vite. Ces zones infiltrées s'affaîsseront avec les foyers primitifs par atelectasie inflammatoire. Et il est tenu compte ici, pour la première fois, du rôle que joue l'hypoventilation des zones enflammées, pour précipiter leur affaissement : toute zone infiltrée subit sous le collapsus une immobilisation relative, bien connue sous le nom d'effet Morgan, et le défaut d'aération qui en résulte suffit à déclencher (lorsque la densification est modérée) une de ces atelectasies rapides bien décrites par Binet. Les phénomènes connus de résorption et d'organisation des exsudats suivent.

Cette interprétation confirme et complète celle des premiers observateurs qui faisaient très justement jouer aux parties malades le rôle principal dans la constitution de l'électivité. N'est-ce pas là d'ailleurs le principe même du mode d'action de la collapsothérapie, et une autre interprétation nous explique-t-elle la plasticité de ces pneumothorax, modelés à la mesure des faits inflammatoires en électifs complets, partiels, précoces, tardifs, ainsi que les inerties et les persistances d'évolutivité si fréquentes dans les lobes sombres ?

Quelle part reste donc aux phénomènes réflexes dans la constitution des pneumothorax électifs ? On sait que nombre de cliniciens ont envisagé, dans un sens d'ailleurs bien plus large, cette pathologie fonctionnelle du poumon. Ce ne sont pas ces faits en eux-mêmes qui sont discutés ici, mais leur application systématique au phénomène banal de l'électivité. Cet ordre de connaissances n'a pas été rejeté ; bien loin de là, une part importante lui a été réservée dans ce travail, au chapitre expérimental sur poumon sain : ce

chapitre apporte un large aperçu du substratum histologique de la réfectivité pulmonaire. Mais ce qu'on observe facilement sur le poumon sain, n'apparaît plus sur le poumon malade ; le contraste est si manifeste, en face d'inflammations actives la part des phénomènes réflexes si minime, que ce n'est même pas sans hésitation que ce chapitre a été maintenu dans ce travail. Finalement, il a été conservé pour deux raisons : afin d'éviter le reproche d'avoir méconnu ce côté si actuel de la question ; puis parce que cette recherche minutieuse présente en elle-même quelque intérêt. On peut en tout cas en conclure que les inflammations extensives laissent bien peu de place au jeu de la réfectivité pulmonaire. C'est d'ailleurs ce que l'on observe en clinique où les phénomènes réflexes interviennent surtout au voisinage de lésions stabilisées, de cavernes torpides, et sont plutôt l'apanage des vieux pneumothorax.

En matière de pneumothorax électifs, la part réelle des atélectasies réflexes ne paraît concerner que des faits particuliers et assez exceptionnels : ces atélectasies entraînent en effet des électivations qui par leur brusquerie et leur caractère total, diffèrent complètement des rétractions progressives banales. Elles ne paraissent pas jouer, en matière d'électifs, un rôle plus étendu que les atélectasies par obstruction, avec lesquelles elles nous semblent d'ailleurs très souvent confondues ; une curieuse observation apportée dans ce travail, montre à quel point, dans tous les cas d'atélectasie réflexe, les enquêtes sur lesquelles on se fonde pour éliminer l'éventualité d'une oblitération bron-

chique, restent insuffisantes : on se borne à tenir compte de l'expectoration, en oubliant notamment la fréquence des coudures bronchiques, sur lesquelles mon maître Dumarest a le premier attiré l'attention, et qui jouent sans doute, avec l'hypoventilation, un rôle important dans la production de tous ces états.

Tel est le sens général de cette étude très documentée, bien illustrée, complète, et dont le lecteur appréciera certainement la conscience et le mérite. Je désire en terminant assurer mon ami David Neel de l'intérêt, de l'estime et de l'affection avec lesquels, mon cher collaborateur Rossignol et moi, avons suivi l'accomplissement de son beau travail.

Hauteville, 4 avril 1940.

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE

CHAPITRE PREMIER

L'EVOLUTION DES DOCTRINES COLLAPSOTHERAPIQUES ET L'APPARITION DE LA NOTION D'ELECTIVITE

De tout temps, c'est par l'immobilisation des lésions que les auteurs ont défini l'essentiel du mode d'action du pneumothorax : obtenir par l'insufflation de la cavité pleurale l'immobilisation du poumon malade — comparable à celle d'une arthropathie tuberculeuse sous appareil plâtré, pour reprendre la comparaison classique, — fut l'idée directrice de Forlanini.

A cette époque on ne concevait pas l'immobilisation des lésions comme possible isolément, dans un organe par ailleurs mobile. Il semblait que l'immobilisation des lésions ne pût être obtenue que par celle de l'organe tout entier, c'est-à-dire par la *compression* du poumon. « Ma conception, disait Forlanini en 1912, sur le processus tuberculeux dans le poumon aboutit à cette conséquence que ce processus doit être arrêté, et le poumon par conséquent guérir sitôt que cet organe est mis en *immobilité absolue* ». Forlanini avait d'ailleurs noté l'expansion inspiratoire des parties saines qu'il jugeait néfaste . « Cette constatation, écri-

vait-il, montre qu'on n'a pas atteint le volume de la pression d'immobilité et qu'il faut encore élever la pression *jusqu'à suppression de tout mouvement* ». Les pneumothorax étaient ainsi entretenus avec des pressions élevées, mais il convient de rappeler qu'à cette époque héroïque de la collapsothérapie, ils étaient institués chez des malades gravement atteints, sur des poumons aux lésions très étendues.

En fait l'immobilisation obtenue dans de tels pneumothorax, que l'on appellera plus tard « hypertensifs », par opposition aux pneumothorax « hypotensifs », n'était que relative, et l'on a montré depuis que *l'immobilisation absolue* du poumon ne peut être réalisée ni théoriquement, ni pratiquement, en pneumothorax fermé (pachypleurite, atélectasie, etc., mises à part). Ch. Trocmé en particulier a fait, dans sa thèse classique, une mise au point définitive de cette question.

En 1912, le premier, Ascoli, prétendit, au scandale général, que l'immobilisation complète du poumon n'était nullement indispensable pour obtenir le résultat clinique désiré : un pneumothorax « hypotensif », c'est-à-dire à basse pression, à pression optima, lui paraissait susceptible d'effectuer des améliorations, voire même des guérisons. « Une simple détente du poumon, disait-il, au Congrès de Rome, en réduisant sa tension élastique moyenne à un degré inférieur à la normale est susceptible d'effectuer des améliorations et même des guérisons. Par conséquent, l'immobilisation du poumon n'est plus nécessaire ».

A partir de ce moment, historiquement du moins, car, dans la pratique générale, l'application de ce principe ne se fit que bien après la guerre, la doctrine de la compression fit place à celle de la détente. Cette nouvelle conception rendait déjà possible pour Ascoli le pneumothorax bilatéral.

Dès 1913, Parry Morgan observa et décrivit parfaitement la façon dont se comporte le poumon soumis à la collapsothérapie. Il nota l'immobilisation relative des parties malades, contrastant avec l'expansion inspiratoire d'autant plus importante des parties saines. Pour lui les régions infiltrées, libérées par le pneumothorax de leur assujettissement à la paroi, s'immobilisent en raison de leur moindre souplesse. Parry Morgan vérifiait cette notion (1917), par une expérience demeurée classique : une petite quantité d'agar-agar injectée dans un poumon de lapin y provoque un foyer de densification. Le poumon est placé sous une cloche pneumatique, la trachée restant en communication avec l'air extérieur. En faisant varier les pressions à l'intérieur de la cloche, Parry Morgan nota que les parties densifiées devenaient proéminentes quand le poumon se collabait, et au contraire se distendaient à peine ou pas du tout, quand les zones saines prenaient de l'expansion.

Cette notion capitale du *repos électif des lésions* passa totalement inaperçue et ne fut reprise que beaucoup plus tard. Dans la pratique courante, on continuait à entretenir les pneumothorax en pressions fortement positives, et les complications qu'entraînait cette méthode manquèrent de jeter un large discrédit sur la collapsothérapie.

Cependant on s'aperçut en multipliant les examens radiologiques, et comme l'avait déjà montré Ascoli, que l'efficacité d'un pneumothorax n'était pas proportionnelle au volume de gaz introduit, et que certains « pneumothorax partiels » mais bien répartis, c'est-à-dire où la bulle gazeuse se localisait au niveau des lésions, étaient tout autant et même plus efficaces. C'est ainsi qu'en 1917 Gwerder Pedoja constata avec surprise les heureux effets, — qu'il appellera plus tard les « paradoxes » du pneumothorax, — provoqués par des insufflations minimales, faites chez des malades graves, bilatéraux. « Plus souvent qu'on ne pourrait le supposer, écrivait-il, un heureux hasard permet la localisation du pneumothorax sur un foyer déterminé sans que les parties saines soient entravées de façon notable ».

Dès 1919, Dumarest, dans la seconde édition de son traité signalait que parfois « on a pu observer des résultats parfaits avec des pneumothorax entretenus à faible pression ».

En 1921, Kuss, opposait à la technique des fortes pressions la directive du « collapsus minimum utile ». « Il est de toute nécessité, disait-il, de pouvoir superposer la notion de la pression pleurale terminale aux effets produits, et il est utile de pouvoir reproduire la pression optima ».

C'est en avril 1922 que, pour la première fois, Barlow et Kramer employèrent le terme de « selective collapse » ; il fut introduit en France bientôt après par Bernou sous la traduction de « pneumothorax électif ». Ce qu'il faut rechercher, pour ces auteurs, c'est non

pas la compression du poumon, mais l'immobilisation limitée aux parties malades. Ce sont des pneumothorax « partiels » avec *collapsus électivement localisé*.

L'année suivante, Hennel et Stivelmann, aux Etats-Unis, puis en juillet 1923, Bernou, en France, apportaient une explication du « selective collapse » : il serait dû à « l'inextensibilité relative des lésions rétractées, fixées par la sclérose du parenchyme, sous une plèvre plicaturée immobilisée plus ou moins elle-même en raison de son épaissement » (Bernou).

Mais cette théorie ne pouvait expliquer tous les cas de pneumothorax électifs. Bernou, lui-même, dans une étude parue en 1925, en distinguait deux variétés : le pneumothorax *électif d'emblée*, caractérisé par la rétraction plus ou moins précoce des foyers lors de leur libération pariétale, et le pneumothorax *électif secondaire*. Dans ce cas, après retour du poumon primitivement comprimé, on observe l'expansion des parties saines qui respirent, alors que les zones infiltrées restent immobiles et rétractées. Comme le dira plus tard Jean Terrasse dans sa remarquable thèse, le but de ces deux électifs était le même, à savoir « le maintien de la plus grande surface possible du champ d'hématose compatible avec un collapsus lésionnel efficace », la différence étant, dans le premier type d'électif de « conserver » une part du parenchyme sain, dans l'autre de la « récupérer ». Cet auteur montrait tout l'intérêt de cette notion d'électivité dans la conduite des pneumothorax bilatéraux.

Si le pneumothorax électif secondaire, « de retour » (Hennel et Stivelmann), pouvait s'expliquer par la

théorie de l'inextensibilité relative des lésions, le pneumothorax électif d'emblée relevait certainement d'une autre étiologie. Quant à l'explication proposée par Gwerder Pedoja, et reprise plus tard par Rossel de « l'expansion active des lobes sains », elle n'était que l'inverse de la précédente et ne prouvait rien de plus, comme l'a montré Reynaud.

Dès lors, on voulut voir dans la *rétractilité lésionnelle*, la cause de la constitution du pneumothorax électif. Déjà en 1923, Hennel et Stivelmann pensaient que l'action élective du pneumothorax est fondée sur la tendance du tissu inflammatoire à devenir et à rester atélectasié. L'atélectasie d'un tel tissu étant produite soit par obstruction bronchique, soit par un autre mécanisme, a une tendance rapide à l'organisation fibreuse.

La rétractilité lésionnelle, dont Ameuille et Aris avaient montré l'importance dans certaines rétractions thoraciques, préexiste au pneumothorax. Celui-ci n'intervient qu'en libérant le poumon et donc la sclérose rétractile, de la retenue imposée par la paroi. Réaliser un pneumothorax électif, serait alors pour Bernou, libérer les forces de rétraction du tissu pathologique jusqu'à l'obtention de l'immobilisation et de l'affaissement optimum de ce lobe ; celui-ci rétracté, ayant perdu son extensibilité, demeurera désormais collabé. Ameuille et P. Trocmé, un peu plus tard (1926) envisagent les diverses modalités de constitution de l'électivité. « Pour obtenir un pneumothorax électif, il faut que la lésion soit rétractile », l'inertie étant au contraire la résistance des tissus à l'affaissement. Les

facteurs de cette rétractilité sont pour ces auteurs : la résorption des exsudats intra-alvéolaires, l'atélectasie pulmonaire active, la sclérose cicatricielle rétractile et enfin la sclérose pleurale. Cette condition, la rétractilité lésionnelle, n'est pas absolument prévisible, et contrairement à l'opinion de Hennel et Stivelmann, le pneumothorax électif ne serait pas le fait de l'opérateur, mais du hasard (Bernou), ou de la chance (Ameuille et Léon-Kindberg).

Cependant les auteurs étaient de plus en plus frappés par la fréquence des pneumothorax électifs. Si, pour certains, le pneumothorax électif apparaît encore comme le fait du hasard (Dumarest, Mollard et Reynaud, Philip, 1929) ; si pour Léon-Kindberg, en 1931, il paraît peu souhaitable, rare et échappant à la volonté de l'opérateur, Cutler notait en 1930 qu'avec des insufflations peu copieuses et fréquentes, le pneumothorax électif était possible, et Urbain Guinard, en 1932, prouvait par une éloquente statistique de collapsus bilatéraux que l'électivité est une loi générale. Pour lui « l'électivité du pneumothorax est une fatalité qu'il n'y a pas lieu de déplorer ». La même année Rossel, puis en 1933, Sors et Clermont, Rist, Ravina et Hautefeuille, Tobé et Lowys, présentaient d'intéressantes observations de dislocations lobaires au cours du pneumothorax. Rist opposait les deux mécanismes en jeu : la rétraction considérable des lésions tuberculeuses qui réduit le lobe supérieur au volume d'un lobe azygos, et l'expansion exceptionnelle des lobes inférieurs demeurés sains, probablement due à la distension mécanique, qui leur permet d'occuper la tota-

lité ou la quasi-totalité de l'hémithorax. Pour Rist « les observations de pneumothorax électifs devenues familières aux phthisiologues ont mis en évidence, avec la rétraction des lésions, l'intégrité de la fonction respiratoire des lobes sains ».

Pour expliquer la constitution de ces pneumothorax électifs, Bernou, en 1930, dans un important article, après avoir repris les précédentes théories et les avoir critiquées, apportait une hypothèse nouvelle pour expliquer certaines rétractions électives rapides sous pneumothorax : celle de la rétractilité réflexe. Il se fondait sur des recherches faites en 1926 qui l'avaient conduit à admettre qu'à côté des rétractions thoraciques dues à la sclérose cicatricielle du poumon, il existait des rétractions assez accusées parfois transitoires, sur des lésions pulmonaires récentes et discrètes. Dans ces cas entrerait la part d'un élément nerveux dont l'origine serait dans une « épine irritative pulmonaire » entraînant par voie réflexe la contracture des muscles bronchiques ou parfois des vaso-stricteurs. Bernou se fondait sur les constatations anatomiques faites par Hallion des amas de cellules nerveuses, centres possibles de modifications autonomes de strictions bronchiques limitées; ces rétractions précoces seraient comparables au « collapsus massif post-opératoire des poumons » étudié par les auteurs américains et rapporté en France en 1928 par Fontaine, et par Lenormant et Iselin. Pour Bernou la présence de muco-pus suffirait à déclancher un réflexe d'immobilisation et de rétraction hémithoracique débordant le territoire de la bronche obstruée et complétant l'affais-

sement résultant de la résorption de l'air alvéolaire situé en amont de l'obstacle ; cette théorie mixte pourrait expliquer certaines rétractilités pulmonaires. Ces remarques conduisaient Bernou à constater que « parfois la rétractilité du tissu sain est exagérée et s'oppose à l'électivité du collapsus, et que d'autres fois, l'élément nerveux paraît, au contraire, localiser son influence broncho-strictive sur le lobe malade et précipiter ainsi l'apparition d'un pneumothorax électif d'emblée ».

Quant à l'affaissement précoce du tissu pathologique, Bernou remarquait que la sclérose rétractile, bien que parfois de développement très rapide (Lettulle), ne paraissait pas expliquer toutes les électivités précoces, et qu'il fallait faire intervenir comme l'avaient dit Ameuille et Trocmé à côté de cette sclérose rétractile, la résorption des exsudats intra-alvéolaires (alors qu'ils continuent à obstruer les bronches), et l'atélectasie pulmonaire par obstruction bronchique, qui pourrait être en cause en donnant des affaissements parcellaires et peu durables.

Une nouvelle théorie parut alors : la théorie mécanique. Parodi, qui en 1932, avait déjà insisté sur l'importance de la mesure des pressions pleurales, apporta en 1933, une théorie purement mécanique, ingénieuse, sinon exacte, pour expliquer le pneumothorax électif. Parodi distingue l'élasticité de structure, cause de la dépression statique, et l'élasticité de distension se produisant lors de l'inspiration, cause de la dépression dynamique. Réaliser un pneumothorax électif, c'est alors, « neutraliser la dépression statique pour

obtenir l'affaissement du tissu pathologique ainsi que son immobilisation » ; grâce à la dépression dynamique, les lobes sains garderont leur expansion. Parodi compléta cette théorie mécanique par l'action de la pesanteur, celle-ci étant sous la dépendance des variations pathologiques dans la densité des lésions. Ces théories conduisaient Parodi à admettre que l'électif constituait une sorte de spécialité des lobes supérieurs, et à nier l'électivité des lobes inférieurs, en raison de la station verticale habituelle du sujet.

Ces théories, comme l'a fort bien montré Bernou, ne résistent pas à l'observation des faits. En premier lieu, la neutralisation de la dépression statique exige que la pression expiratoire soit égale à la pression atmosphérique : certains pneumothorax sont parfaitement électifs et efficaces avec pression pleurale franchement négative. De plus, on peut observer que la rétraction élective d'un lobe malade s'accroît dans l'intervalle de deux insufflations, alors qu'il n'a été causé aucune variation dans les pressions pleurales. D'autre part, s'il est exact que sous l'action de la pesanteur, un lobe dense puisse basculer ou se déplacer en masse, la rétraction élective apparaît comme un phénomène différent que la pesanteur n'explique en rien. Enfin les pneumothorax électifs de base existent et le collapsus électif est indépendant de la position du malade. En définitive, ces théories purement mécaniques n'expliquent rien, et comme le dit si justement Rossignol dans sa thèse : « le poumon n'est pas ce solide inerte qu'une simplification théorique mais commode tend à nous représenter ». Du reste Parodi lui-

même, a dit depuis (1938) que « dans le traitement de la tuberculose, il est nécessaire en tous cas, de fixer notre attention sur les facteurs biologiques plus que sur les facteurs mécaniques ».

Nous avons vu que Hennel et Stivelmann, Ameuille et Trocmé, Bernou, dans la constitution du pneumothorax électif avaient accordé un certain rôle à l'atélectasie inflammatoire produite par obstruction bronchique. Mais pour ces auteurs, il ne s'agissait que d'atélectasies parcellaires, n'intervenant que comme l'un des facteurs de la rétractilité lésionnelle. Dans la théorie plus récente due à Cardis l'atélectasie du tissu sain va devenir le phénomène de premier plan, capable à lui seul d'expliquer la constitution rapide du pneumothorax électif d'emblée. La comparaison va s'établir dès lors entre l'atélectasie lobaire aiguë et le collapsus électif d'emblée lobaire, rétracté, sombre et immobile, et les problèmes pathogéniques de la constitution du pneumothorax électif rejoindront ceux de la constitution de telles atélectasies.

C'est en mai 1934 que Cardis mit en lumière et développa le rôle capital du tissu sain péri-lésionnel et de son atélectasie dans la genèse du collapsus électif.

Cardis définit ce qu'il appelle la « *réaction d'immobilisation* » du poumon. Le tissu sain péri-lésionnel peut s'immobiliser, se mettre au repos par un phénomène de défense comparable à certaines réactions de défense connues dans l'organisme. Cette immobilisation est suivie d'une atélectasie neuro-constrictive, entraînant l'affaissement du parenchyme sain péri-

lésionnel. Cette réaction serait due à la contraction réflexe de tout le système musculaire intralobaire aussi bien péribronchique qu'alvéolaire, et supposerait une certaine autonomie dans la fonction neuro-musculaire de chaque lobe.

Ainsi s'explique qu'une lésion de dimensions très réduites, entourée de parenchyme sain, entraîne immédiatement après l'institution du pneumothorax, une électivité étendue à tout le lobe qui contraste avec le ou les lobes sains qui subissent largement l'expansion inspiratoire.

Ultérieurement se produit la cicatrisation et l'organisation fibreuse de l'atélectasie et la rétraction de la plèvre viscérale. Parfois, au contraire, la réaction d'immobilisation étant de peu de durée, cette organisation fibreuse ne se fait pas et le parenchyme sain pourra reprendre son développement ultérieur.

Telle est la théorie la plus récente qui tend à expliquer la constitution du pneumothorax électif. Nous en avons donné les grandes lignes, nous proposant de l'exposer en détail dans le chapitre suivant. Cette théorie est en effet fort séduisante; de plus elle a été et reste admise encore par de nombreux auteurs. Chacourne, dans sa thèse, en 1936, a montré, comme Cardis, le rôle de l'atélectasie du parenchyme sain péri-lésionnel dans la constitution du pneumothorax électif. Dans un article plus récent (mars 1938), il insistait sur l'importance des phénomènes neuro-végétatifs lobaires. Pour lui, le pneumothorax électif serait en étroite parenté (mais en moins accusé) avec les atélectasies massives, et serait déterminé par une pertur-

bation neuro-végétative lobaire, préexistante à l'institution du pneumothorax.

Par contre, certaines critiques se sont élevées contre l'interprétation trop facile d'atélectasies, comme cause de rétractions pulmonaires.

En 1934, à propos de plusieurs communications de Tobé, Degeorges et Soulas sur des observations d'atélectasies certaines, Bezançon remarquait que « quelquefois le mot d'atélectasie est peut-être une précision trop forte » et préférait le terme moins précis de « tassement de parenchyme pulmonaire » ; Burnand faisait observer que « l'atélectasie est peut-être en train de devenir une mode, et qu'il convient de freiner un peu cette tendance ».

Plus récemment, Ameuille et Fauvet se sont aussi élevés contre l'interprétation trop facile d'atélectasies. Pour eux, la preuve anatomique manque et la correspondance entre l'ensemble clinique du collapsus lobaire massif et la lésion anatomique n'a jamais été établie. « Qu'on ne nous dise pas, remarquent ces « auteurs, que le collapsus du poumon ne puisse être « interprété autrement. On peut bien faire d'autres « hypothèses plausibles que celles de collapsus mas- « sif du poumon pour expliquer des apparences cli- « niques. Peut-être même correspondent-elles à une « altération anatomique ou à un trouble fonctionnel « dont nous n'avons jamais rencontré l'analogue.

« On n'est pas en droit de s'en tenir à la seule inter- « prétation d'atélectasie massive. »

Immobilité lésionnelle, sclérose rétractile, effets mécaniques, contraction active du parenchyme sain péri-lésionnel, telles sont les étiologies proposées successivement comme causes des rétractions électives sous pneumothorax. Quelle est au juste l'importance relative de ces divers facteurs, quelle est surtout la part respective des phénomènes réflexes et des phénomènes inflammatoires dans la constitution des pneumothorax électifs ? Telles sont les questions que nous nous sommes posées et qui constituent l'objet de ce travail.

CHAPITRE II

THEORIE REFLEXE DU PNEUMOTHORAX ELECTIF LA REACTION D'IMMOBILISATION ET L'ATELECTASIE DU TISSU SAIN PERI-LESIONNEL (CARDIS)

Nous avons vu dans le chapitre précédent que Bernou avait émis l'hypothèse d'un phénomène de rétractilité réflexe comme cause de certaines électivités ou contro-électivités. La théorie de Cardis est, elle aussi, une théorie réflexe : celle de la réaction d'immobilisation et de l'atélectasie du tissu sain péri-lésionnel, causes du pneumothorax électif.

Nous commencerons par exposer en détail la conception de Cardis, que cet auteur a développée en premier lieu dans le *Journal Médical de Leys'n*, en mai 1934, puis dans plusieurs publications, en collaboration avec Chadourne.

Nous verrons ensuite les réserves auxquelles peuvent conduire les conclusions de ces auteurs.

I. — La théorie réflexe de Cardis du Pneumothorax électif.

Prenant pour type le pneumothorax électif d'emblée institué sur lésion fraîche, cavitaire ou non, isolée en plein parenchyme clair, qu'il oppose à la pneumonie caséuse vraie constituant radiologiquement un bloc opaque impossible à collaber, Cardis critique tout d'abord les explications données jusqu'alors de l'électivité. La rétraction lésionnelle, dit-il, devrait jouer pour des lésions étendues à l'encontre de ce que l'on observe; la tuberculose détruit la trame élastique du parenchyme et la sclérose élastigène ne peut expliquer que des rétractions lentes et tardives. Dès lors « la participation du tissu sain péri-lésionnel entre nécessairement en jeu » : c'est à son affaissement sur des lésions peu étendues qu'est due l'électivité dans un pneumothorax. Cette participation du tissu sain se traduit radiologiquement par l'immobilité du lobe atteint dont la fonction respiratoire est supprimée, tandis qu'est conservée celle du lobe indemne, puis par la rétraction de ce lobe malade. « Un moignon atteint dans l'une de ses parties supprime la fonction du lobe malade en entier ou partiellement et rétrécit son volume, tandis que le ou les lobes sains conservent leur mobilité. »

Ces phénomènes s'expliquent par une réaction de défense automatique, comparable à certains réflexes de contracture ou de paralysie connus de l'organisme, *la réaction d'immobilisation*, qui peut conduire à une

véritabte atélectasie, dont elle n'est séparée que par une « différence de degré » ; cette réaction est le plus souvent lobaire, mais elle est parfois plus partielle. Le mécanisme de cette réaction d'immobilisation ne pouvant relever d'une obstruction bronchique, doit s'expliquer par un phénomène réflexe. Sous l'effet d'une irritation bronchique ou pleurale, se déclenche une contraction de tout l'appareil musculaire d'un lobe, entraînant un affaissement plus ou moins complet du tissu sain péri-lésionnel. Cependant, Cardis formule, de lui-même, deux objections :

— d'une part la rapidité ordinaire d'un phénomène réflexe s'oppose à la durée souvent longue d'un collapsus électif : ce serait alors l'organisation anatomique de l'atélectasie qui expliquerait cette persistance ;

— d'autre part la contraction de la musculature bronchique ne serait pas capable d'expulser l'air contenu dans le lobe.

Dans une étude publiée en collaboration avec Chadourne, dans le *Journal Médical de Leysin*, de septembre-octobre 1935, Cardis a développé avec plus de précision sa conception de l'électivité. Il a insisté en particulier sur l'aspect radiologique du pneumothorax électif dont il donne plusieurs clichés à l'appui de sa théorie, et a répondu aux objections qu'il formulait lui-même.

Cardis et Chadourne définissent le collapsus électif d'emblée « par le comportement différent du lobe malade ou des lobes sains, le premier se collabant d'une façon massive, les seconds gardant un développement

relativement considérable, d'où différence volumétrique très nette ». Ces auteurs observent que :

— l'électivité se produit « dans les cas où la lésion n'occupe dans le lobe malade qu'une place très restreinte, avec conservation d'une intégrité totale ou relative du tissu sain péri-lésionnel » ;

— « l'électivité est le plus souvent un phénomène lobaire alors que la lésion peut n'être que très parcellaire » ;

— à l'examen radiologique « le lobe malade est non seulement rétracté au maximum, mais il est absolument immobile, ne présentant aucune augmentation de volume à l'inspiration, mais subissant seulement parfois des mouvements de déplacement par entraînement ». Au contraire, les lobes sains subissent l'expansion inspiratoire et se rétractent en expiration ;

— « ces phénomènes d'électivité sont précoces, c'est-à-dire qu'ils se développent dans les jours ou les heures, sinon les minutes, qui suivent l'institution du pneumothorax ».

« L'électivité ainsi définie, concluent ces auteurs, est d'observation très courante : nous dirons même qu'elle est la règle toutes les fois que le décollement pleural est complet ou suffisant, à condition de faire une insufflation modérée et d'examiner rapidement le sujet. »

Pour expliquer le « mécanisme d'un collapsus électif massif d'emblée et l'immobilisation d'un lobe en grande partie sain autour d'une lésion qui n'occupe qu'une faible partie de son parenchyme », Cardis et

Chadourne concluent à « la rétraction péri-lésionnelle massive avec immobilisation fonctionnelle en l'absence de la rétraction des lésions elles-mêmes. Seul l'affaissement du tissu sain du lobe qui a perdu sa fonction et dont les alvéoles se vident de leur air, aboutissant à un degré d'atélectasie plus ou moins complet, est la cause du collapsus électif : l'opacité intense de la région péri-lésionnelle, sa réduction volumétrique, ainsi que l'immobilisation absolue de celle-ci autorisent le diagnostic d'atélectasie ».

La *Réaction d'Immobilisation* est définie par son expression radiologique qui est :

1° l'immobilisation immédiate ou très précoce de la région péri-lésionnelle qui ne présente plus d'expansion respiratoire ;

2° une modification rapide et progressive de l'opacité du territoire immobilisé et une réduction de volume parallèle traduisant l'atélectasie progressive de ce territoire.

« D'une façon évidente l'évolution du collapsus électif d'emblée s'effectue en trois ordres de phénomènes :

« 1° l'un immédiat : la réaction d'immobilisation fonctionnelle de la région (le plus souvent du lobe) malade ;

« 2° un autre secondaire : l'atélectasie progressive du parenchyme sain péri-lésionnel plus ou moins complète, suivant ses parties ;

« 3° un autre, plus tardif : la rétraction progressive de la lésion tuberculeuse elle-même. »

Suivant la durée de la réaction d'immobilisation,

l'organisation cicatricielle qui se produit aboutit à la rétraction élective irréductible ou, au contraire, l'atélectasie reste à son premier stade, permettant au parenchyme sain son développement ultérieur.

Cardis et Chadourne, et Chadourne dans sa thèse, vérifient radiologiquement ces notions par trois observations « choisies parmi de nombreux cas de pneumothorax électifs d'emblée, extrêmement banaux dans la pratique courante ». Les deux premiers (Observations I et II) montrent l'importance du tissu sain péri-lésionnel dans l'affaissement massif du lobe où siège la lésion. L'Observation III « illustre le déroulement dans un temps très rapide des différents stades d'une électivité d'emblée, dans un PNO en plèvres libres de toute adhérence ».

Quelle est enfin pour ces auteurs *la cause* de cette rétraction lobaire ? C'est la rétractilité du tissu sain péri-lésionnel qui est en cause. « La réaction d'immobilisation et l'atélectasie lobaire relèvent d'une inhibition fonctionnelle ». Il s'agit d'un phénomène de *contraction lobaire*. Le poumon, en effet, est un organe contractile, et « la réaction d'immobilisation et l'atélectasie consécutive pourraient relever d'une contraction de tous les tissus musculaires lisses du lobe pulmonaire » : non seulement des muscles de Reissessen, mais aussi des fibres musculaires des espaces inter-alvéolaires. « La contraction de l'ensemble de ces formations musculaires amènerait l'oblitération des bronches intralobulaires fines et souples et le resserrement des alvéoles ». Cette conception est au reste soutenue

par de nombreux auteurs : Viola et Benedetti en particulier.

Quant au déterminisme de cette contraction lobaire, il est encore mal élucidé : phénomène réflexe, processus de défense locale, réaction du parenchyme provoquée par les modifications histochimiques lésionnelles ? Ce sont là des hypothèses. Ce qui importe avant tout pour Cardis et Chadourne, c'est le caractère fonctionnel de la réaction d'immobilisation qui pré-existerait au pneumothorax, celui-ci n'agissant qu'en lui permettant d'entrer en jeu.

Dans d'autres communications à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, Cardis a depuis insisté sur le fait que cette réaction d'immobilisation peut exister en dehors du pneumothorax : certains faits d'atélectasie lobaire aiguë ou partielle ne pourraient s'expliquer que par des phénomènes de cet ordre, dus à une contraction active du poumon. Enfin cette réaction d'immobilisation, si elle peut traduire un réflexe de défense, comme le montrent Chadourne dans sa thèse et Cardis et Pellissier dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux, n'est pas pour cela un phénomène nécessairement favorable, au contraire, semble-t-il, et cela également en dehors de toute collapsothérapie.

II. — Critique de la théorie de Cardis.

Nous reprendrons, pour exprimer nos objections, les faits dans l'ordre où Cardis les expose, et envisagerons successivement :

- 1° les phénomènes visibles à l'écran ;
- 2° leur interprétation radiologique ;
- 3° leur mécanisme.

1° Observation des faits radiologiques

Remarquons en premier lieu que Cardis envisage le problème de l'électivité sous une forme schématisque, mais extrême : la rétraction lobaire massive déterminée par une lésion unique, où la disproportion entre l'étendue du parenchyme sain et du parenchyme malade est à son maximum. Or une électivation lobaire massive est loin d'être constante en pareil cas : on observe bien plus souvent une électivation limitée, ou avec un retentissement lobaire partiel ; à l'encontre, les lobes atteints de lésions multiples ou plus importantes donnent presque toujours lieu à des électifs complets.

Ce n'est donc pas une règle qu'un pneumothorax institué sur une lésion solitaire noyée dans le tissu sain, provoque une immédiate réaction d'immobilisation suivie d'une atelectasie lobaire. Et lorsque ces phénomènes se réalisent, leur enchaînement ne nous a pas paru se déterminer précisément dans l'ordre indiqué par l'auteur : réaction d'immobilisation du parenchyme sain, puis assombrissement et rétraction lobaire évoluant parallèlement. Il nous semble, au contraire, que l'immobilisation d'un territoire sain donné ne précède pas l'opacification mais lui succède, conformément du reste avec ce que nous savons de « l'effet Morgan ». Tant que les zones restent claires,

c'est-à-dire aérées, elles respirent, c'est une constatation constante que l'on peut faire aussi bien immédiatement après l'institution du pneumothorax : l'immobilisation, c'est-à-dire l'absence de distension inspiratoire du parenchyme pulmonaire au puissant appel de la paroi thoracique n'apparaît que dans les zones dont l'assombrissement radiologique traduit la densification.

Existe-t-il d'autre part un parallélisme rigoureux entre le déclenchement de l'opacification et de la rétraction lobaire? Il y a en réalité des variations importantes dans l'intensité respective des deux phénomènes et dans leur liaison. C'est ainsi que des collapsus très rapides se constituent sans noircissement préalable bien apparent, et surtout lorsque l'opacification est marquée la rétraction ne naît pas avec elle, mais lui succède, et prend un caractère d'autant plus ralenti et progressif que le noircissement a été plus intense; la pratique courante montre bien, en effet, toutes les transitions possibles entre l'électif noir « stoppé » dans sa rétraction par une inertie lobaire et l'électif de constitution rapide qui se complète en quelques jours. Nous décrirons ces phénomènes au chapitre suivant.

Les trois exemples mêmes rapportés par Cardis et Chadourne permettent ces réserves. En ce qui concerne l'étendue des lésions, la figure 3 de l'Observation II dans le numéro d'octobre du *Journal Médical de Leysin*, montre une lésion non pas minime, mais une atteinte étendue du lobe avec deux cavernes et une opacification marquée, comme le soulignent d'ail-

leurs les schémas de ces auteurs. Dans l'Observation I, la lésion cavitaire siège dans un parenchyme « relativement clair ». Le tissu péri-lésionnel n'est aussi que très relativement sain dans l'observation III.

On trouve également dans ces observations les variations dans la rapidité de constitution complète de l'électivité que nous signalions : si dans le premier cas l'électivité a pu se montrer totale en quelques jours, les films de l'Observation III montrent une « atélectasie » ralentie et très progressive : la rétraction lobaire suit l'accentuation et l'extension des ombres péri-cavitaires qui gagnent peu à peu en intensité et en étendue ; ce n'est qu'un mois après que le lobe supérieur apparaît entièrement rétracté : cette lente progressivité s'accorde mal avec le réflexe de constriction invoqué pour expliquer la rétraction.

2° Interprétation radiologique

De semblables observations d'électivité progressive, qui sont très nombreuses dans la pratique courante et dont nous donnerons plusieurs exemples, permettent le doute sur la réalité d'une atélectasie réflexe à leur origine : n'y est instantanée que l'ébauche initiale de la rétraction, le reste est progressif. Or ne faut-il pas, pour parler d'atélectasie lobaire, exiger, avec Chadourne, une « opacification homogène » du poumon se produisant de façon « brutale ou très rapide » ?

Cependant, la même Observation II apporte, d'après Cardis et Chadourne, la confirmation anatomique de l'atélectasie : l'autopsie faite trois mois après l'insti-

tution du pneumothorax montre, en effet, le lobe malade réduit à l'état de moignon carnifié; mais cette carnification ne permet pas, nous semble-t-il, d'affirmer une atélectasie originelle pure du tissu sain, mais bien plutôt une « atélectasie inflammatoire » banale.

L'interprétation comme atélectasie des ombres radiologiques constatées à l'écran pendant le cours de ces électivités progressives ne peut être affirmée sans réserves : nous avons vu les critiques qu'avaient pu faire à ce sujet d'éminents phtisiologues. Au cours d'une séance de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, consacrée à l'atélectasie, de judicieuses réserves étaient également formulées par Benda et Mollard. Si, d'après ces auteurs, la grande atélectasie massive ne peut prêter à confusion, « il n'en est pas de même des « atélectasies partielles, surtout quand le diagnostic « est suggéré par la seule image radiographique, car « une interprétation toute différente pourrait aussi « bien être mise en avant dans la plupart de ces cas.

« Ainsi l'atélectasie lobaire ne résume pas toutes « les ombres lobaires passagères. Il nous a paru que, « bien souvent, ces dessins fugaces étaient formés par « des réactions péri-focales autour de nodules tuberculeux. En attendant que l'évolution permette d'aiguiller le diagnostic dans un sens ou dans l'autre, « on doit considérer qu'il existe presque toujours des « signes infectieux, en particulier de la fièvre... au « lieu qu'on ne retrouve aucun de ces éléments quand « on est en face d'une lobite atélectasique.

« Le domaine de l'inflammation péri-focale nous « paraît en particulier devoir s'étendre au détriment « des atélectasies partielles. »

Remarquons encore, et ce fait a son importance, que Cardis et Chadourne insistent sur l'intrication et le parallélisme entre l'assombrissement et la rétraction. Or cette constatation ne paraît pas jouer en faveur d'une atélectasie lobaire : on sait que les constatations cliniques (Kaunitz), et surtout expérimentales (Coryllos, Kourilsky et Anglade, etc...) ont montré avec la plus grande certitude qu'en matière d'atélectasie la rétraction précède, et de loin, l'apparition de l'opacité.

Ainsi l'interprétation de Cardis et de Chadourne ne nous paraît pas absolument démonstrative : elle peut s'appliquer à des cas très particuliers, mais il semblerait exagéré de lui attribuer une valeur d'ensemble pour la généralité des pneumothorax électifs.

3° Mécanisme de production de l'atélectasie réflexe

Enfin la théorie de Cardis manque d'un support physiologique et même anatomique vraiment démontré, comme le reconnaît d'ailleurs cet auteur lui-même.

Parler d'une contraction musculaire en masse du poumon paraît bien difficile : il suffit d'avoir recherché sur les coupes de poumon les fibres musculaires lisses intraparenchymateuses pour constater leur extrême rareté. Si l'appareil musculaire des bronches, des bronchioles et du canal alvéolaire lui-même est indiscutable, on est vraiment fort loin d'identifier une organisation musculaire véritable des parois alvéolaires. « Nous pensons, écrivent Poix et Vincent, que

« cette notion de la contractilité du tissu pulmonaire
« est discutable. Il est bien établi que les muscles de
« Reisessen ne s'arrêtent pas aux bronchioles, mais
« qu'il se prolongent sous la forme de quelques fibres
« musculaires qui s'entrecroisent autour des canaux
« alvéolaires. Tous les auteurs sont d'accord sur ce
« point, mais le désaccord s'établit en ce qui con-
« cerne l'existence de fibres musculaires dans la
« paroi même des alvéoles. On tend à admettre au-
« jourd'hui, avec A. Baudrimont, qu'il existe des
« fibres musculaires lisses dans la paroi même des
« alvéoles pulmonaires, extrêmement rares chez
« l'adulte, moins rares chez l'enfant, mais que ces
« fibres ne jouent aucun rôle et sont sans importance
« fonctionnelle. Il paraît donc difficile de faire inter-
« venir dans la contractilité pulmonaire des fibres qui
« seraient pratiquement inexistantes. »

Quant à l'innervation, qui constitue le complément nécessaire de cette théorie, on admet, à l'heure actuelle, qu'il n'existe pas de terminaisons nerveuses dans la paroi des alvéoles. Le réseau nerveux décrit par Ponzio en 1906 n'a pas été retrouvé par les autres auteurs. Viola est revenu, en 1928, sur cette idée et a parlé d'un tonus pulmonaire, alternativement contracteur et extenseur : l'hypothèse de Viola n'a guère été admise non plus. « Ce qui semble ressortir de
« tout ceci, écrit Policard, c'est le fait négatif de
« l'absence d'un réseau nerveux dans les alvéoles.
« Ce qui paraît au contraire certain, c'est l'existence
« de dispositifs nerveux dans les formations bron-
« chiques. Le système nerveux du poumon est lié

« aux bronches et aux vaisseaux, non aux alvéoles. »

Reste donc la contraction propre des bronches : peut-elle être suffisante pour provoquer une fermeture des bronches et une atélectasie consécutive du parenchyme pulmonaire ? De nombreux expérimentateurs ont mis en évidence le pouvoir constrictif des bronches, et certains observateurs américains ont pu le confirmer radiologiquement. Mais cette constriction ne peut aboutir à une oblitération des grosses bronches dont le calibre est trop grand, les cartilages trop développés et les muscles trop faibles ; seules les bronchioles, et surtout dans certaines espèces animales, comme le cobaye, qui possède une puissante musculature bronchiolaire, pourraient donc s'oblitérer ; mais on n'admet pas que le spasme puisse à lui seul réaliser la fermeture des bronchioles, sans l'association d'un important œdème bronchique et d'exsudats dans leur lumière.

Les phénomènes moteurs bronchiques invoqués par Cardis et Chadourne sont donc les seuls dont on puisse rigoureusement faire état, et leur importance est certainement grande en pathologie pulmonaire. Il n'est par contre nullement démontré qu'ils puissent « bloquer » un lobe entier en état d'atélectasie : les seuls faits de cet ordre liés aux spasmes bronchiolaires ne dépassent pas, dans l'état actuel de l'expérimentation, le cadre des atélectasies parcellaires fugaces. C'est d'ailleurs ce qui a conduit ces auteurs à étendre les phénomènes moteurs au parenchyme pulmonaire lui-même.

Ces diverses critiques mises à part, la théorie de Cardis a eu le mérite, à nos yeux essentiel, d'avoir, en individualisant les électifs lobaires sombres, mis en lumière l'extension péri-lésionnelle des phénomènes d'opacification et de rétraction. C'est l'interprétation de Cardis et Chadourne qui nous paraît appeler de sérieuses réserves : ces auteurs, en s'attachant à un mécanisme purement fonctionnel, ont été conduits à « blanchir » à l'excès le lobe malade de ses aptitudes inflammatoires, et à perdre de vue le rôle des phénomènes réactionnels propres aux foyers tuberculeux du poumon, dans la constitution de l'électivité. La lésion est non seulement à l'origine de l'électivité, puisque l'électivité n'existe pas sans elle, mais elle préside aussi à sa constitution.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

ÉTUDE RADIOLOGIQUE,
STATISTIQUE, PLEUROSCOPIQUE

CHAPITRE PREMIER

ETUDE RADIOLOGIQUE DES PNEUMOTHORAX ELECTIFS

La notion de pneumothorax électif est, dans la pratique courante, une notion exclusivement radiologique. Elle ne sous-entend pas toujours qu'un pneumothorax électif soit par là-même efficace ; en effet, un collapsus, tout en étant morphologiquement électif, peut conserver une évolution dans le moignon ou une caverne béante.

Tous les phthisiologues définissent le pneumothorax électif comme « celui qui se rapporte à la localisation « préférentielle de la collection gazeuse en regard de « la région malade » (Dumarest). Le phénomène déterminant étant la rétraction lésionnelle, cette proposition peut être retournée : le collapsus électif est alors constitué par le collapsus plus important des parties malades que des parties saines.

Dans ce chapitre nous décrirons schématiquement, en premier lieu, les différentes variétés de pneumothorax électifs et situerons le pneumothorax électif parmi les autres types de collapsus pulmonaires. Nous étudierons ensuite plus en détail la constitution radiologique de ces pneumothorax.

I. — Description et classification des différentes variétés de pneumothorax.

On peut, en se fondant sur la morphologie du poumon collabé, distinguer schématiquement, avec Cardis, trois variétés principales de pneumothorax : anélectifs, électifs et contro-électifs.

Il est entendu que nous envisagerons uniquement tout d'abord les pneumothorax avec décollement complet, sans aucune adhérence pleurale ou interlobaire, afin de simplifier le début de cet exposé.

1° Pneumothorax anélectif

Le pneumothorax anélectif est celui où le poumon a quitté le contact avec la paroi thoracique sans qu'il y ait en aucun point collapsus plus marqué : le plus souvent il n'y a aucune modification d'ensemble du contour du poumon, « le moignon n'est qu'une réduction du poumon normal » (Cardis).

Cette définition négative (anélectif, c'est-à-dire non électif) se justifie par le fait que les pneumothorax électifs sont, dans la pratique actuelle de la collapsothérapie, plus rares que les collapsus électifs.

Avant de parler d'anélectivité, il convient d'examiner sous les diverses incidences le contour du poumon collabé afin de vérifier qu'il n'existe en aucun point un segment électivement rétracté. Le pneumothorax anélectif cependant ne se présente pas toujours quoiqu'on ait pu dire, sous un aspect aussi schématique. Dans certains cas l'indépendance cinéma-

tique des lobes (Sergent) est la cause d'une dislocation lobaire et le contour du poumon n'apparaît plus homogène : le collapsus n'en est pas moins anélectif, la proportion de volume habituelle entre les lobes étant conservée.

De tels collapsus anélectifs s'observent dans trois conditions :

a) Quand le pneumothorax est institué sur *poumon sain*. Ameuille et P. Trocmé l'avaient bien observé. « Si on laisse passer, disaient-ils, du gaz dans une « plèvre libre contenant un poumon sain, on voit « celui-ci se détacher de la paroi, d'une quantité à « peu près égale pour tous les points de sa surface « qui n'ont pas d'attaches anatomiques avec le mé- « diastin, de sorte que revenant progressivement sur « lui-même, le poumon, quelle que soit la pression « créée dans l'intérieur de la plèvre, conserve sa « figure habituelle, en réduction si on peut dire. »

Parodi a considéré qu'il existait une certaine électricité due à la pesanteur : la chute du lobe supérieur provoque en effet un léger aplatissement du sommet, mais il est visible que n'intervient dans ce cas aucun phénomène de rétraction proprement dite. Du reste il n'est que de consulter les reproductions données dans la seconde partie, consacrée au pneumothorax contro-latéral primitif, de l'ouvrage d'Ascoli et Lucacer : « Le pneumothorax bilatéral simultané », pour constater que les pneumothorax contro-latéraux vrais, c'est-à-dire sur poumon sain, sont rigoureusement anélectifs. Ce fait nous est également confirmé par MM. Tobé et Degeorges, dont on connaît l'expérience

étendue en matière de collapsothérapie contro-latérale : ces auteurs ont non seulement constaté l'anélectivité du pneumothorax sur poumon sain, mais ils admettent que toute électivité traduit la présence de lésions, ce qui représente la contre-épreuve de la règle précédente. Nous reviendrons plus loin sur cette proposition capitale.

b) A l'opposé, quand le pneumothorax est institué sur un poumon entièrement infiltré, le moignon se rétracte en masse et son contour peut rester homogène. Il n'y a pas d'électivité faute de contraste et dans ce cas, l'anélectif serait en quelque sorte un « électif généralisé ».

L'anélectif du poumon sain et l'anélectif du poumon entièrement infiltré, s'ils peuvent être de morphologie semblable, se différencient par l'opacité radiologique : le premier est clair, le second opaque.

c) Le pneumothorax anélectif se voit encore quand il s'applique à des lésions de petite dimension, isolées et surtout centrales, entourées de parenchyme sain sur toutes leurs faces. La lésion s'étouffe alors dans ce tissu sain dont la présence amortit et compense en quelque sorte cette minime rétraction isolée, sans qu'il y ait modification du contour général du lobe.

d) Il convient enfin de noter que souvent un pneumothorax dans les jours qui suivent sa création est anélectif alors qu'ultérieurement il deviendra électif. C'est l'électivité que Cardis appelle « électivité secondaire ou tardive ».

De même pour être rigoureux il faudrait dire qu'un pneumothorax électif est souvent anélectif en expira-

tion moyenne ou forcée. Ce sont là des variations momentanées qui n'entrent pas en ligne de compte dans ce schéma général.

2° Pneumothorax électifs

Les pneumothorax électifs sont très fréquents dans la pratique actuelle de la collapsothérapie. Nous disons *les* pneumothorax électifs, car contrairement aux descriptions de certains auteurs, il apparaît que tant par leur morphologie que par leur degré d'opacité et de mobilité, ces pneumothorax ne se présentent pas seulement sous le type « standard » du collapsus noir homogène qui seul a retenu l'attention de ces auteurs, mais aussi sous d'autres aspects.

Si nous analysons les renseignements que nous apporte l'examen radiologique, nous constatons qu'il nous est possible d'observer trois ordres de phénomènes dont l'intérêt se marque plus particulièrement pour ce mode de collapsus :

— la *morphologie* du poumon collabé, c'est-à-dire le dessin du contour pulmonaire examiné sous toutes les incidences, ou encore l'état de rétraction des différents lobes du moignon collabé ;

— l'*opacité* plus ou moins grande, plus ou moins homogène des zones de ce poumon ;

— la *mobilité* ou l'*immobilité* respiratoire des parties saines et des parties malades.

Le pneumothorax est donc défini en premier lieu par son contour, sa morphologie, où se marque le contraste entre le collapsus plus important de la région

périlésionnelle ou du lobe malade et le collapsus des parties saines : ce contour permet de classer les pneumothorax électifs ; d'autre part cette classification se complétera par leur aspect d'opacité et de mobilité respiratoire.

Les pneumothorax les plus fréquents sont des électifs lobaires où le lobe malade apparaît rétracté dans son ensemble. Mais il existe une forme de transition entre collapsus anélectif et électif lobaire, c'est le *pneumothorax électif marginal*. En un segment limité du contour du poumon collabé est visible un retrait, une encoche, sans que le reste du lobe ait suivi dans son ensemble cette rétraction : celle-ci est en somme localisée et ne retentit que sur la zone pariétale juxta-lésionnelle. Ce type de pneumothorax, que nous appellerons l'électif marginal, ne se voit évidemment que dans le cas de lésions de faibles dimensions et surtout corticales. L'électivité se fait au niveau même de la lésion, elle est marginale, car il n'existe pas assez de tissu sain pour compenser la rétraction lésionnelle et la paroi se trouve par suite déprimée.

De tels pneumothorax sont rares, mais ces électivités marginales sont surtout appréciables au niveau des lobes supérieurs et en incidence frontale ; on peut cependant les observer à des examens faits en positions obliques ou transverses.

Les pneumothorax *électifs lobaires* sont les pneumothorax électifs les plus fréquents. Ce sont les pneumothorax où l'électivité s'étend à tout un lobe qui apparaît plus ou moins rétracté dans son ensemble et contraste avec le ou les lobes sains.

Suivant leur morphologie on peut classer ces pneumothorax en *électifs lobaires à rétraction modérée* et *électifs lobaires à rétraction serrée*.

Une telle classification est un peu schématique, mais elle répond à la réalité : dans le premier cas le lobe malade apparaît à peine rétracté, l'électivité n'est parfois nette qu'en inspiration. Dans le second, au contraire, le lobe est rétracté au maximum, ratatiné sur lui-même.

Il faut compléter cette classification morphologique par l'aspect du parenchyme et sa mobilité.

Suivant leur assombrissement et leur expansion inspiratoire, on peut classer les pneumothorax électifs en électifs sombres, clairs ou enfin mi-clairs, mi-sombres, c'est-à-dire partiellement sombres. *Un électif lobaire se définit ainsi comme électif à rétraction serrée ou modérée, opaque, clair ou partiellement sombre.*

Que nous apprend la pratique courante de la colapsothérapie ?

Le plus souvent l'électif à rétraction modérée est partiellement sombre, « truffé ». La ou les lésions (car la lésion absolument isolée est exceptionnelle) apparaissent sombres, immobiles ; par contre tout le parenchyme sain du lobe est clair et *respire*. Néanmoins on doit parler d'électif lobaire car le lobe, dans son ensemble, est diminué de volume et contraste avec les autres lobes. Ce type d'électif est surtout fréquent dans le cas de lésions discrètes ou peu étendues. Il apparaît parfois comme un stade passager d'évolution vers l'électif serré sombre, ou inversement, de réaération tardive de celui-ci.

A l'opposé l'électif lobaire à rétraction serrée est presque toujours sombre, immobile. Il est souvent un stade d'aboutissement — d'ailleurs parfois transitoire lui aussi —, d'un électif à rétraction modérée. Nous verrons qu'il se voit assez fréquemment après section de brides pour les lobes supérieurs ou moyen, phrénicectomie complémentaire pour les lobes inférieurs.

En somme les variétés d'électifs peuvent se modifier, aussi les définitions qui précèdent ont-elles une valeur souvent momentanée : elles ne préjugent pas de l'évolution ultérieure des pneumothorax que nous étudierons dans la seconde partie de ce chapitre.

Cette classification n'est que radiologique, elle n'aborde pas la question de l'efficacité du collapsus : un pneumothorax électif lobaire, serré en particulier, peut être inefficace, une caverne évolutive peut persister dans le moignon.

Cette classification, enfin, n'envisage que les pneumothorax à décollement complet où aucune bride, aucune symphyse ne mettent entrave à la rétraction péri-lésionnelle ou lobaire.

En fait les brides sont extrêmement fréquentes. Il est rare qu'un pneumothorax, surtout s'il s'agit de lésions corticales et anciennes des lobes supérieurs, ne soit pas bridé. Les adhérences limitent la rétraction et donc l'électivité, mais elles permettent bien souvent une rétraction déjà accusée du lobe malade dans son ensemble. L'électivité est nette, bien qu'incomplète : elle apparaît *non satisfaite*. C'est d'ailleurs la remarque que faisait à ce propos Bernou dans une étude sur les théories du pneumothorax électif : « Il

« peut paraître surprenant, écrivait-il, de parler de
« pneumothorax électifs avec adhérences, alors que,
« pour de nombreux auteurs, il ne saurait y avoir
« d'électivité que si les plèvres (scissures comprises)
« sont libres, de façon que « les lobes soient fonc-
« tionnellement autonomes ». Les radiographies
« publiées par ces auteurs prouvent cependant que
« leurs pneumos électifs ne sont pas essentiellement
« différents de ceux que j'entretiens ». Bernou insiste
à ce propos sur les pneumothorax électifs avec adhé-
rences médiastinales ou diaphragmatiques.

Nous classerons tous les pneumothorax électifs où
la présence d'adhérences entrave la rétraction sous le
nom d'*électifs lobaires à rétraction limitée par des
brides*. Un type en est particulièrement fréquent au
niveau des lobes supérieurs, c'est « l'électif en
corde », des adhérences ou une symphyse mé-
diastinales empêchant la rétraction serrée du lobe
dans le sens vertical alors que celle-ci apparaît satis-
faite, ou presque, latéralement.

Il est devenu banal d'affirmer que l'électivité peut
se manifester au niveau de n'importe quel lobe et ne
constitue pas, comme certains l'ont prétendu, une
« spécialité » des lobes supérieurs. Certes, les électifs
les plus fréquemment observés et les plus caractéris-
tiques sont ceux des lobes supérieurs, mais nous don-
nerons aussi de belles images d'électifs de base. Les
électifs de lobe moyen sont plus difficiles à recon-
naître; ils se rétractent eux aussi vers le hile, à cheval
parfois sur les deux lobes sains. Les électifs des lobes
azygos et cardiaque sont évidemment plus rares.

Terminons ce chapitre par deux remarques :

— D'une part l'on peut observer une double électivité dans le collapsus d'un même poumon, par exemple à droite une électivité du lobe supérieur et du lobe moyen, qui contrastent par leur rétraction avec le lobe inférieur sain.

— D'autre part, la classification que nous avons donnée est schématique : entre la rétraction lésionnelle isolée et l'électif rétracté, il y a toute une gamme d'électivités. Ainsi un lobe peut n'être que partiellement atteint : on observe par exemple des collapsus où le lobe supérieur gauche est rétracté électivement dans sa moitié supérieure seule. Par ailleurs les lésions sont susceptibles, « mordant sur la scissure », de s'étendre à plusieurs lobes, et l'on peut observer des électivités intéressant deux lobes par exemple, ou deux portions de lobes, comme nous le verrons en abordant les renseignements fournis par la pleuroscopie.

3° Pneumothorax contro-électif

Enfin il faut opposer aux pneumothorax électifs le pneumothorax contro-électif où le collapsus des lobes sains est plus important que celui des zones malades. C'est le cas non seulement des pneumothorax où la présence d'adhérences courtes ou d'une symphyse met obstacle à la rétraction du lobe, mais en ce qui nous intéresse ici, surtout celui des lésions lobaires denses et massives résistant à l'affaissement.

Les radiographies (1 à 7) donnent les exemples schématiques de ces divers types de collapsus.

II. — Mode de constitution des pneumothorax électifs.

Dans le chapitre précédent, nous avons décrit les diverses modalités *constituées* de pneumothorax anélectifs et électifs. C'est leur mode de constitution que nous envisagerons à présent : comment se réalise radiologiquement la suite des phénomènes qui aboutissent à la rétraction des lésions dans un poumon collabé ?

Contrairement à la conception de nombreux auteurs, nous pensons *que les phénomènes de rétraction lésionnelle doivent être envisagés dans leur généralité* ; prétendre isoler dans un cadre unique, absolument à part, la rétraction lobaire massive, en ne retenant que les cas où le déroulement des phénomènes est si rapide qu'il se prête difficilement à l'analyse, c'est établir une séparation très artificielle : elle conduit à se priver de tous les termes de comparaison qui existent avec les formes moins étendues de rétraction lésionnelle. Il n'y a pas, en réalité, d'un côté des exclusions banales, et de l'autre une modalité de rétraction d'une essence entièrement différente ; il est, au contraire, facile de saisir radiologiquement, dans la pratique courante, les faits de transition, la gamme progressive dans l'intensité des phénomènes péri-lésionnels qui vont de la rétraction isolée à l'électivation lobaire complète. Nous nous proposons donc d'examiner successivement les phénomènes radiologiques qui accompagnent la rétraction d'une lésion, à la suite de l'institution du pneumothorax.

1° Rétraction lésionnelle isolée

Considérons en premier lieu une ulcération isolée dans un parenchyme apparemment sain. Après une première insufflation modérée (200 à 250 cc. par exemple), le contour du poumon n'est souvent guère visible; par contre la lésion s'accroît : on note un assombrissement en « halo » du pourtour cavitair qui accuse plus nettement la perte de substance. Cette accentuation des lésions est un fait bien connu qui a pu conduire autrefois, avant l'usage de la tomographie, à l'institution de pneumothorax dans un but diagnostique, afin de préciser des lésions mal définies sur le poumon distendu. L'assombrissement péri-lésionnel s'accroît dans les heures et les jours qui suivent; cet état dure plus ou moins : la caverne peut rester momentanément « figée »; souvent, dès les premières heures, la réduction de volume de la cavité commence : c'est une réduction concentrique, puis un voile estompe et masque l'image ulcéreuse qui, finalement, disparaît dans le noircissement péri-lésionnel. L'ombre elle-même, résiduelle, persiste ensuite plus ou moins longtemps, suivant les cas.

Lorsque les phénomènes péri-lésionnels restent strictement localisés à l'atmosphère de la lésion, l'exclusion lésionnelle peut se réaliser sans affecter le contour général du poumon collabé : le pneumothorax apparaît et reste *anélectif*. L'anélectivité absolue est du reste assez rare, et ne se voit guère que dans le cas de lésions centrales, peu évolutives, où l'assombrissement reste localisé au pourtour immédiat de la lésion.

Il suffit que les phénomènes précédents, tout en restant limités, siègent au voisinage de la corticalité pour que la rétraction lésionnelle provoque un retrait, une encoche du contour du lobe : on observe alors un *pneumothorax électif marginal* où l'électivité est localisée au niveau même de la lésion.

Voici un exemple caractéristique de rétraction lésionnelle isolée, avec électivité marginale :

OBSERVATION N° 1

Mlle Paulette G..., 19 ans, a présenté, le 28 octobre 1938, une hémoptysie d'alarme. A son entrée au Sanatorium de la Savoie, le 5 janvier 1939, son état général est excellent, sa température au voisinage de la normale; elle tousse et crache modérément; une bacilloscopie est positive. Sur la radiographie d'entrée (Radiographie N° 9), on constate une caverne sous-claviculaire droite de la taille d'une pièce de un franc, entourée d'une infiltration discrète, plus marquée sur son contour externe. Un pneumothorax est créé le 16 janvier 1939 (-12-9/250/-7-3). Une radiographie prise dix minutes après la création du pneumothorax (Radiographie N° 10) montre que le décollement du poumon est total. Le contour cavitair s'est un peu assombri, la caverne a légèrement diminué de volume ; le lobe supérieur droit reste clair dans son ensemble, et l'on observe très nettement à la radioscopie qu'il respire dans ses parties claires : seule, la région péri-lésionnelle assombrie paraît immobile.

L'institution du pneumothorax détermine une petite réaction thermique. Le lendemain, après une seconde insufflation modérée (150 cc.), on note que la zone péri-cavitair s'est nettement assombrie ; la caverne a diminué de

volume. Le reste du lobe est clair et respire ; le collapsus dans son ensemble est presque anélectif : on note simplement une légère dépression du contour du lobe en regard de la lésion, qui permet de parler de *collapsus électif marginal*. (Radiographie N° 11).

Dans les jours qui suivent, l'expectoration diminue, puis cesse complètement. Une radiographie prise le 21 janvier montre que la caverne s'est estompée, a diminué concentriquement de volume, tandis que l'assombrissement péri-lésionnel a modérément augmenté d'intensité, tout en restant très localisé.

Une radiographie faite le 6 avril (Radiographie N° 12) montre la disparition de toute image cavitaire, la résorption de la condensation visible sur les précédents clichés, et enfin une rétraction du contour du lobe supérieur, supracisurale, exactement limitée au segment correspondant au siège de l'ancienne lésion.

Le pneumothorax est depuis régulièrement entretenu sans incidents, il a conservé le même aspect. Le noumon collabé respire dans toutes ses parties et le résidu minime de la lésion est difficilement visible. Le résultat clinique est parfait.

Cette observation offre un exemple typique de rétraction lésionnelle isolée. Dès maintenant, nous tenons à faire remarquer les phénomènes radiologiques essentiels que nous retrouverons amplifiés, mais avec la même succession lors des réactions affectant un lobe tout entier :

1° L'assombrissement péri-lésionnel qui nous apparaît comme étant le premier phénomène visible (1).

(1) Nous ne pouvons, dans ce chapitre, nous écarter d'un schéma général et entrer dans tous les détails des modalités de rétractions lésionnelles. Il y a des ulcérations « à l'emporte-pièce », qui peuvent s'affaïsser sans noircisse-

2° La rétraction lésionnelle plus ou moins rapide selon les cas. En effet si l'efficacité radiologique demande en général quelques jours ou quelques semaines, il est des cas où la disparition de la lésion peut être quasi-instantanée : dans les heures qui suivent l'institution du pneumothorax, la cavité devient invisible. Il est vraisemblable de supposer qu'il s'agit d'une accélération des phénomènes précédents puisque nous connaissons les intermédiaires entre la rétraction lente et les rétractions très rapides, voire instantanées.

3° Alors que les zones condensées au pourtour de la lésion sont inertes et ne subissent plus la distension inspiratoire vraie, mais seulement un déplacement en masse par entraînement, les parties saines de parenchyme clair du même lobe respirent et ne paraissent aucunement immobilisées par une « réaction réflexe d'immobilisation ».

2° Rétraction lésionnelle avec électivité lobaire

A partir du moment où les phénomènes d'assombrissement et de rétraction dépassent l'aire péri-lésionnelle immédiate, la rétraction, qui ultérieurement englobera la lésion dans le parenchyme assombri avoisinant, est à même de retentir sur le volume du lobe tout entier.

ment apparent : ce sont probablement celles qui présentent un minimum d'inflammation. Il y a également tous les cas de cavernes « soufflées, à soupape, accordéon », etc..., avec intrication de phénomènes bronchiques, dont nous ne pouvons ici parler.

Beaucoup de pneumothorax électifs lobaires concernent des lobes où les plages sombres péri-lésionnelles respectent des zones de parenchyme sain, clair, et subissant l'expansion inspiratoire. Le lobe malade électivé est plus rétracté que le lobe sain, mais sa rétraction est faible : nous avons décrit de tels collapsus sous le nom d'électifs lobaires à rétraction modérée, mi-clairs, mi-sombres, ou mieux partiellement sombres. La délimitation entre parties claires et parties sombres est du reste plus ou moins nettement tranchée.

La constitution de tels collapsus se conçoit très simplement. La lésion rigoureusement solitaire que nous avons envisagée dans le cas précédent est assez exceptionnelle : à l'examen minutieux des clichés, on observe bien souvent, en dehors de la lésion principale, des nodules ou de petites ulcérations dans le lobe, que le pneumothorax mettra fréquemment en évidence en les assombrissant ; dans d'autres cas, le pneumothorax est institué sur des lobes où plusieurs lésions importantes sont visibles. De toute façon l'on comprend que les réactions d'assombrissement péri-lésionnelles pourront, en s'étendant, fusionner et déterminer ainsi des plages d'opacité tendant à se généraliser dans le lobe ; d'autre part, l'extension des phénomènes dépend aussi d'un facteur que certains auteurs ont trop négligé : le potentiel évolutif des lésions. Il apparaît dès lors que suivant l'importance de ces deux facteurs, le pneumothorax sera un électif lobaire partiellement sombre (avec répartition variable entre zones sombres et zones claires), puis, à un stade

de plus, en cas de fusion des plages d'assombrissement péri-lésionnel et de réaction inflammatoire péri-focale étendue, il aboutira au collapsus électif lobaire sombre qui pourra se rétracter progressivement en un temps variable.

Les pneumothorax électifs lobaires partiellement sombres à rétraction modérée apparaissent ainsi le plus souvent comme des formes de transition, soit que le lobe finisse par s'assombrir dans son ensemble, soit que les zones sombres s'éclaircissent progressivement : dans le premier cas sera réalisé l'électif lobaire sombre ; dans le second l'électif lobaire clair (dont les radiographies N° 5 et 3 nous donnent les exemples). Cependant les électifs lobaires partiellement sombres peuvent conserver leur aspect « truffé » pendant une longue durée de leur évolution.

Nous avons en particulier observé de tels collapsus dans le cas de lésions occupant la partie inférieure du lobe supérieur droit et pouvant correspondre à une zonite ventrale supérieure, suivant la classification de Pierret et Couloma et de James : le lobe supérieur apparaît alors rétracté dans son ensemble et donc électivement réduit de volume, mais seule la partie malade est immobile ; toute la portion saine du lobe qui coiffe les lésions en « cimier de casque » se distend très nettement aux mouvements respiratoires. L'observation N° 6 que nous devons à l'obligeance du Docteur Le Tacon et que nous reproduirons au chapitre pleuroscopique nous en offrira un bel exemple.

PNEUMOTHORAX ÉLECTIF LOBAIRE SOMBRE A RÉTRACTION SERRÉE.

C'est essentiellement cette forme qui a frappé les auteurs, tant par la rapidité de sa constitution que par le contraste topographique frappant qu'elle imprime au collapsus. C'est au point que Cardis, nous l'avons vu, et bien d'autres auteurs, n'ont guère envisagé que cette seule modalité d'électivité lobaire dans leur interprétation du pneumothorax électif et, contrairement à nous, sont partis de l'observation de ces formes pour expliquer les rétractions lésionnelles isolées.

Cet aspect de l'électivité lobaire, sans être rare, est cependant moins fréquent que certains ont voulu le laisser entendre. D'après notre statistique, ce type d'électif est surtout fréquent à la suite du détachement brusque d'un lobe, après section d'adhérences en particulier. On peut l'observer aussi dans certains cas de pneumothorax plus poussés, ou plus généralement dans les formes déjà très inflammatoires, mais sans qu'elles le soient au point d'être inertes et irrétractiles.

La constitution de ces collapsus électifs rétractés sombres est loin d'offrir toujours une concordance régulière dans le déroulement des phénomènes. Dans certains électifs il y a assombrissement persistant avec rétraction relativement lente ; dans d'autres assombrissement et réduction de volume vont de pair ; enfin, mais plus rarement, la réduction de volume est si rapide que la suite des faits se prête mal à l'analyse. On retrouve en tout cas dans la réalisation de l'élec-

tivité lobaire complète les deux modifications radiologiques primordiales qui sont l'assombrissement et la rétraction du lobe. Les cas se différencient essentiellement suivant que l'un ou l'autre de ces deux facteurs sera prédominant.

On peut schématiquement décrire trois variétés dans la constitution des pneumothorax électifs lobaires sombres à rétraction serrée :

1° *une forme rapide et progressive* que nous décrivons tout d'abord, car elle est la plus fréquente et surtout la plus démonstrative, le déroulement des phénomènes y étant facile à suivre ;

2° *la forme retardée*, et

3° *la forme brusque*.

1° Dans la première forme, trois stades se succèdent, que l'on peut suivre radiologiquement :

PREMIER STADE : En général, dès l'institution du pneumothorax, il y a ébauche d'électivité lobaire, tout au moins inspiratoire ; cette électivité d'emblée est réelle, mais très modérée : elle n'est que l'amorce de l'électivité. Le pneumothorax prend l'aspect du collapsus électif lobaire sombre ou partiellement sombre à rétraction modérée.

DEUXIÈME STADE : L'assombrissement se généralise : il précède la réduction de volume, il est la cause de la perte de la mobilité respiratoire du lobe. L'intensité de l'opacification est variable, et l'on peut dire de façon générale que plus l'assombrissement est intense, moins la rétraction sera rapide. Les deux phénomènes apparaissent avec évidence liés l'un à l'autre, et à ce stade on a l'impression que la rétraction se fait

dans l'assombrissement, qu'elle est précédée par lui et dépend, dans une large mesure, de son intensité.

TROISIÈME STADE : La rétraction progressive naît dans l'assombrissement et se poursuit, aboutissant, dans un délai de quelques jours ou beaucoup plus long, à la rétraction maxima.

2° Dans la forme retardée, le premier stade est le même, et l'on observe la même amorce d'électivité ; le deuxième stade est caractérisé par l'intensité de l'opacification du lobe et le troisième stade est retardé. Le lobe demeure à l'état de rétraction modérée : celle-ci ne sera satisfaite qu'à partir du moment où l'opacité diminuera. Cette forme présente ainsi une phase d'*inertie* qui retarde l'électivation tant que l'opacification ne s'est pas suffisamment résorbée.

3° Dans le cas d'électif lobaire d'emblée, à constitution brusque, la rétraction peut être si rapide que le déroulement des phénomènes devient impossible à préciser. On remarque simplement que l'assombrissement paraît en général modéré, pendant le cours de la rétraction.

C'est dans cette variété que figurent les électivités instantanées liées à une atélectasie préalable ou provoquée qui sont exceptionnelles, et surtout les rétractions d'emblée de lobes porteurs de lésions multiples et relativement torpides.

En fait d'atélectasie, il peut y avoir, avant pneumothorax, atélectasie préexistante d'un lobe, dont le type vraiment indiscutable est fourni par les atélectasies par obstruction (post-hémoptoïques essentielle-

ment). Certains caractères radiologiques ont fait porter le diagnostic d'atélectasie lobaire : l'aspect sombre homogène, rétracté, avec élévation de la scissure, attraction des organes voisins, etc... Lors de l'institution du pneumothorax, les dépressions pleurales sont élevées ; le lobe libéré se rétracte *complètement* d'emblée, si minime que soit l'insufflation. Dans les jours qui suivent la création du collapsus, la réaération du lobe est possible et se traduit par son éclaircissement.

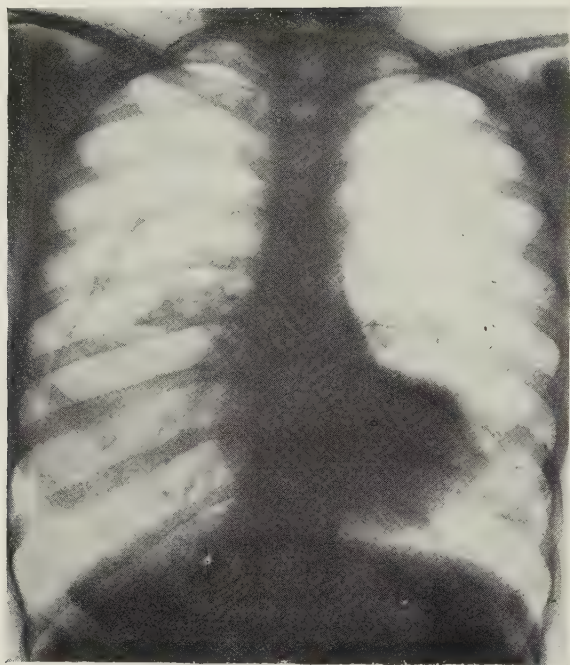
Il peut s'agir d'autre part d'atélectasie *provoquée* par une intervention, insufflation ou moins rarement pleuroscopie ou section de brides, et comparable aux atélectasies de poumon sain expérimentalement provoquées par irritation pleurale. Mais il est exceptionnel qu'une telle atélectasie soit limitée au lobe malade, ou de façon générale à un seul lobe. Comme l'a fait remarquer Chadourne dans sa thèse, et comme nous l'avons nous-même observé à plusieurs reprises, ce sont le plus souvent des atélectasies s'étendant à la totalité du poumon.

A ces deux exceptions près, où la rétraction a les caractères d'une atélectasie portant sur le tissu sain du lobe, les autres cas d'électivation lobaire brusque apparaissent comme du collapsus simple de lobes atteints de lésions multiples et dont le pneumothorax libère le potentiel rétractile. Comme il s'agit de lésions multiples, anciennes, torpides, souvent organisées, le pneumothorax est presque toujours bridé. L'électivité s'amorce, mais les adhérences s'opposent à la rétraction complète ; c'est lors de la section des

brides qu'on observe au mieux quelle est la nature exacte du collapsus : c'est une rétraction simple, qui *ne se fait pas en masse*, comme un phénomène généralisé réflexe, mais successivement au fur et à mesure de la libération des adhérences. L'affaissement du poumon est simplement du collapsus : la rétraction est purement passive et s'explique sans qu'il y ait lieu de faire intervenir aucun phénomène réflexe. L'aspect atélectasique ultérieur du collapsus tient au fait que d'une part il est poussé (mise à zéro), et d'autre part noircit. L'assombrissement n'est que la conséquence de la condensation des lésions, de la privation d'air dans les zones séquestrées de tissu sain, et de la congestion passive qui résulte de la chute du moignon, de même qu'à la suite d'une pleurotomie on voit le moignon s'obscurcir et se réduire par la mise à la pression atmosphérique, sans qu'il y ait lieu de parler en aucune façon d'atélectasie réflexe.

En dehors des sections de brides, le collapsus complet se rencontre rarement, car des lobes porteurs de lésions anciennes sont presque toujours partiellement adhérents. Cependant on peut observer ces phénomènes d'électivité rapide dans le cas de lobes avec lésions étendues, mais séparées par des zones intercalaires de parenchyme sain, du type des lésions nodulaires disséminées en voie d'organisation et torpides. Tant que le poumon est à la paroi, le parenchyme est sollicité en tous ses points par les mouvements de la cage thoracique ; le détachement du poumon de la paroi, lors de l'institution du pneumothorax, englobe, entre les parties denses qui résistent à l'appel inspiratoire des

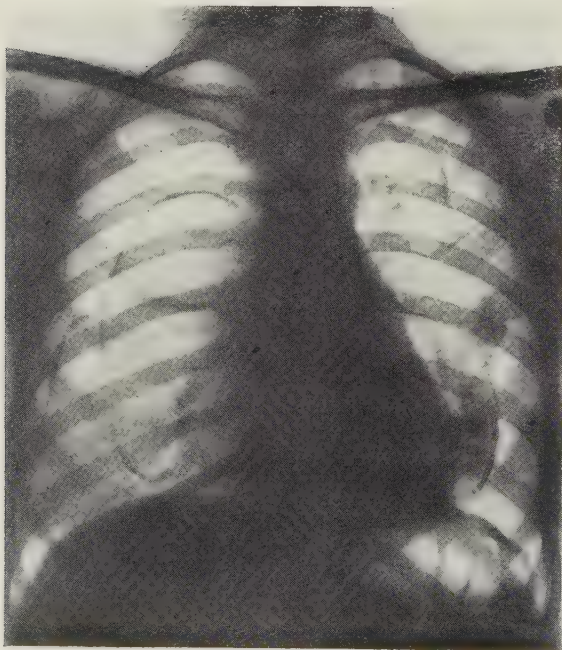
RADIOGRAPHIES



Radiographie N° 1

Pneumothorax anélectifs :

à droite, anélectif clair;
à gauche, anélectif partiellement sombre
(avec symphyse partielle).



Radiographie N° 2

A droite :

Pneumothorax électif lobaire clair, à rétraction modérée.

A gauche :

Pneumothorax contro-électif (par symphyse du sommet).





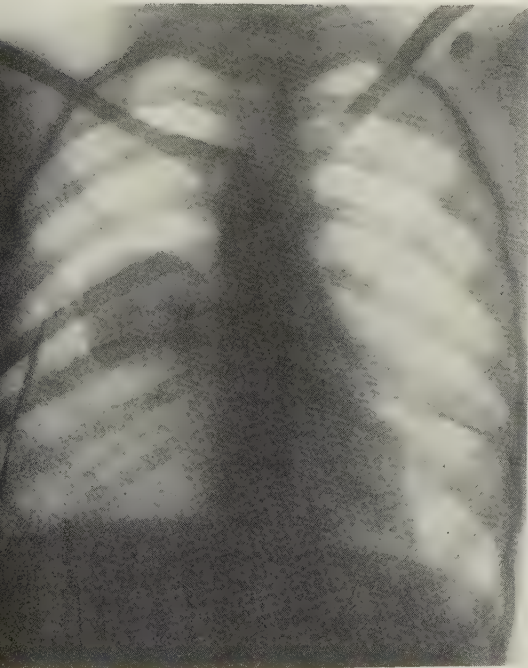
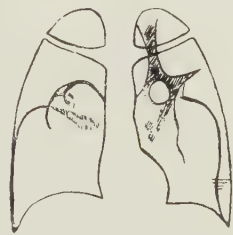
Radiographie N° 3

A droite :

Pneumothorax électif lobaire partiellement sombre, à rétraction modérée.

A gauche :

Pneumothorax électif à rétraction limitée par des brides.



Radiographie N° 4

A droite :

Pneumothorax électif lobaire sombre, à rétraction serrée.

A gauche :

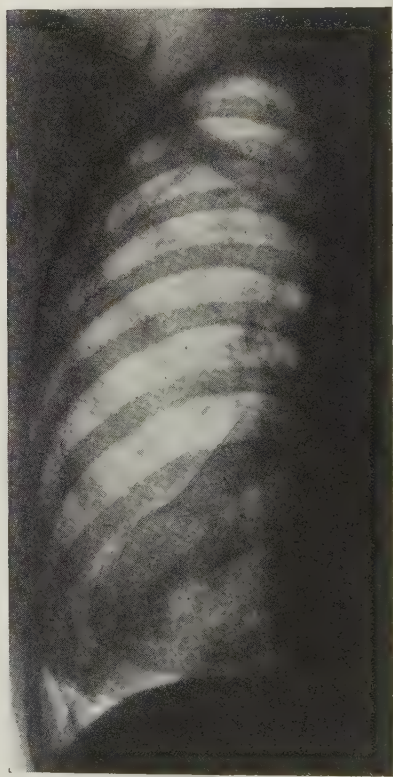
Pneumothorax opaque (après symphyse partielle).





Radiographie N° 5

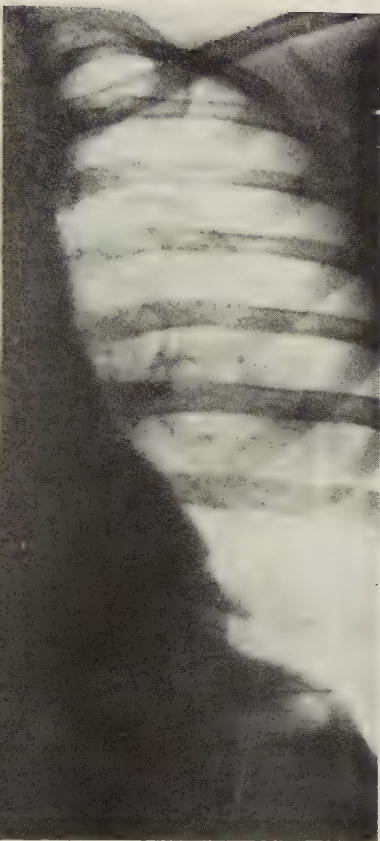
Pneumothorax électif marginal



Radiographie N° 6

Pneumothorax électif du lobe moyen
(sombre, à rétraction modérée)





Radiographie N° 7

Pneumothorax électif du lobe inférieur
(clair, à rétraction serrée)



Radiographie N° 8
Atélectasie pulmonaire
survenue après pleuroscopie





Radiographie N° 9
(5 janvier 1939)

Ulcération récente

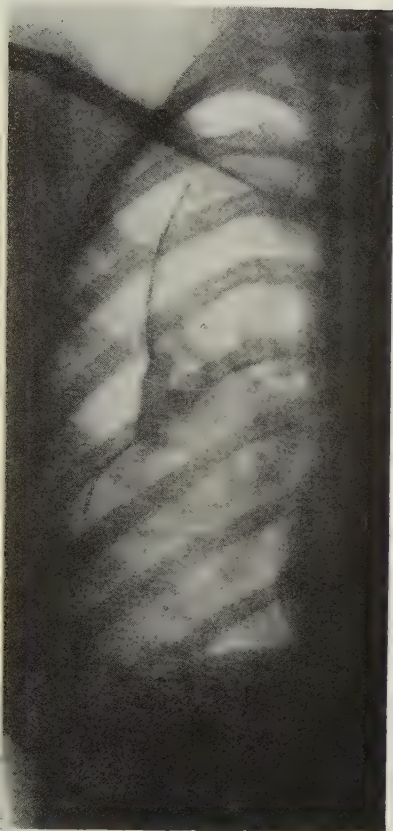


Radiographie N° 10
(16 janvier 1939)

Immédiatement après
création du pneumotho-
rax, assombrissement du
contour cavitare.

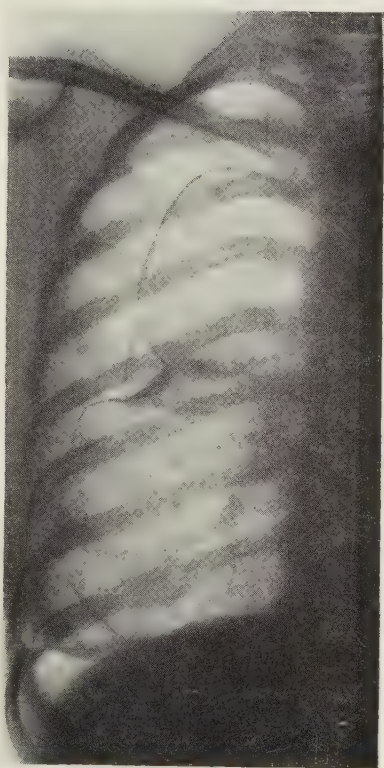


VITE MARGINALE.



Radiographie N° 11
(17 janvier 1939)

Le lendemain, diminution de la cavité, augmentation de l'assombrissement.

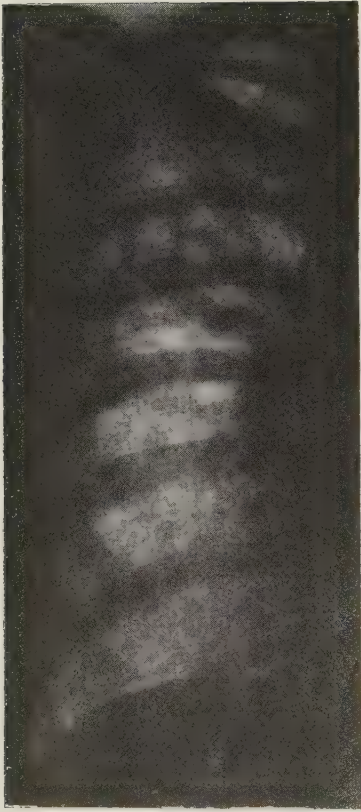


Radiographie N° 12
(6 avril 1939)

Disparition de la cavité.

Rétraction élective localisée au niveau où siégeait la lésion: électivité marginale.





Radiographie N° 13
(14 février 1938)

Infiltration importante
ulcéro-fibreuse du lobe
supérieur droit.



Radiographie N° 14
(4 juin 1938)

Assombrissement et
rétraction progressive du
lobe.



Schéma N° 13 bis

Immédiatement après
création du pneumothorax :
asombrissement du lobe,
début d'électivité



Radiographie N° 15
(14 septembre 1938)

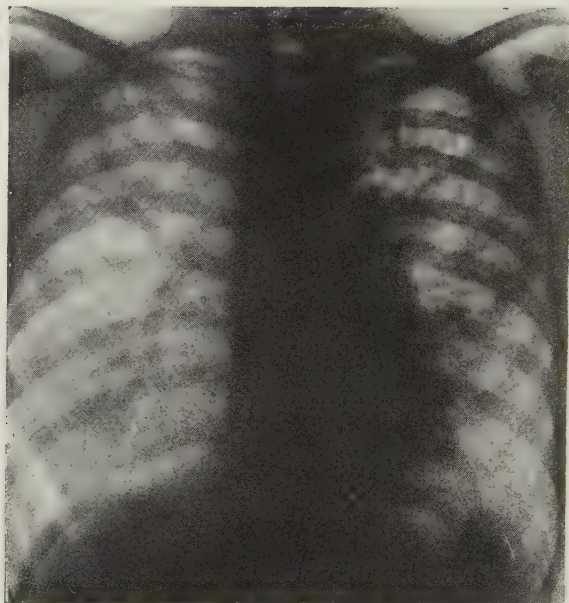
L'électivation
se poursuit



Radiographie N° 16
(16 décembre 1938)

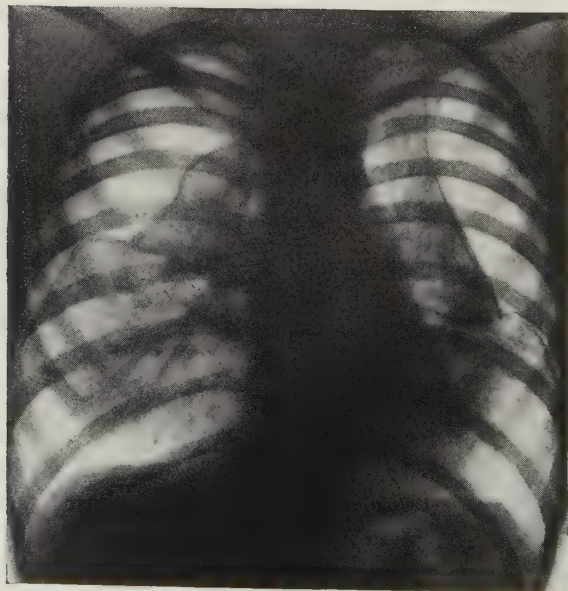
Rétraction maxima.
Collapsus électif sombre, à rétraction serrée.
(Au bout de neuf mois.)





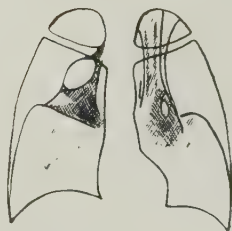
Radiographie N° 17
(30 septembre 1937)

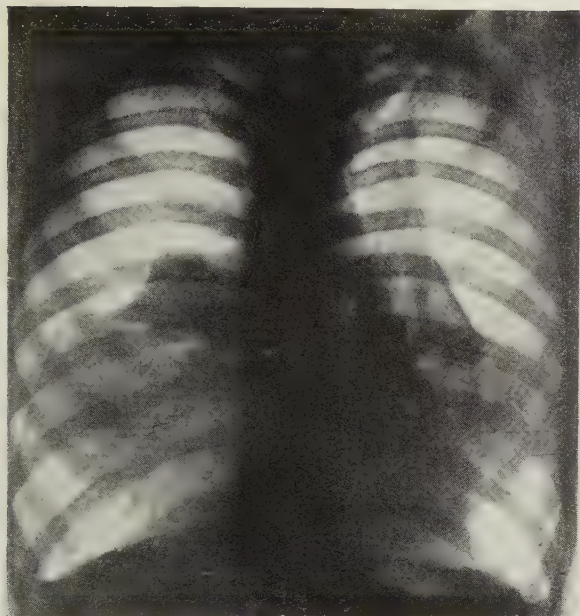
Tuberculose ulcéreuse
et nodulaire d'aspect
broncho - pneumonique
des deux lobes supé-
rieurs.



Radiographie N° 18
(30 juillet 1938)

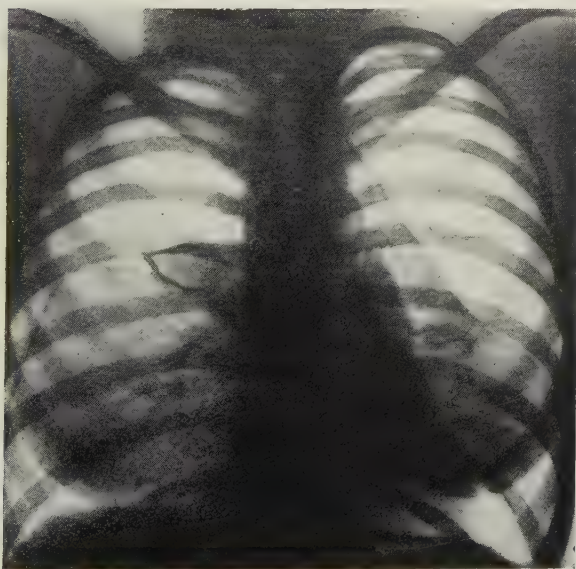
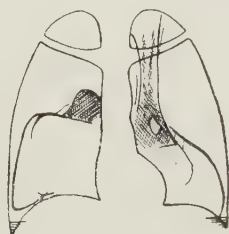
A droite : électif bridé
avec caverne béante.
A gauche : électif bridé
en voie de rétraction.





Radiographie N° 19
(11 octobre 1938)

A droite : après section
de brides, électif lo-
baire sombre à rétrac-
tion serrée, de cons-
titution brusque.
A gauche : électif bridé.



Radiographie N° 20
(9 mai 1939)

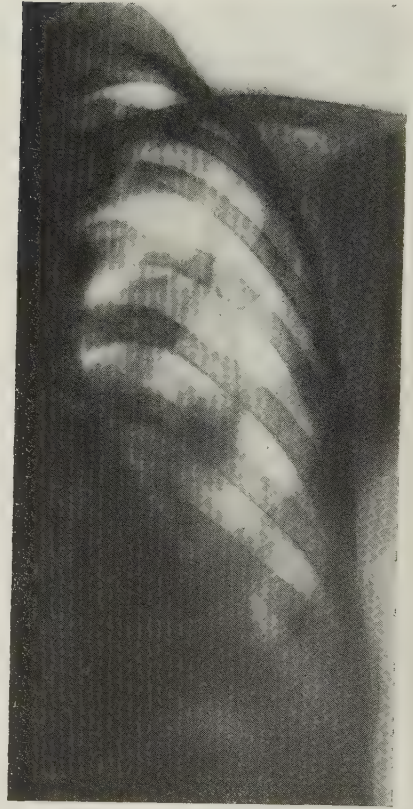
A droite : rétraction
maxima suivie d'é-
claircissement du lobe
électivé.
A gauche : après sec-
tion de brides, électif
en corde.





Radiographie N° 21
(14 février 1939)

Ulcération rétro-clavculaire. Infiltration discrète de la partie moyenne et de la base.



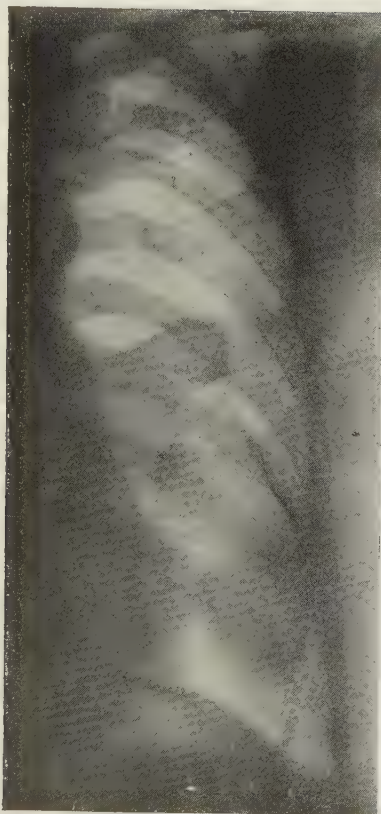
Radiographie N° 22
(26 mai 1939)

Pneumothorax électif bridé, partiellement sombre à rétraction modérée. Assombrissement des trois zones péri-lésionnelles.



Radiographie N° 23
(3 juillet 1939)

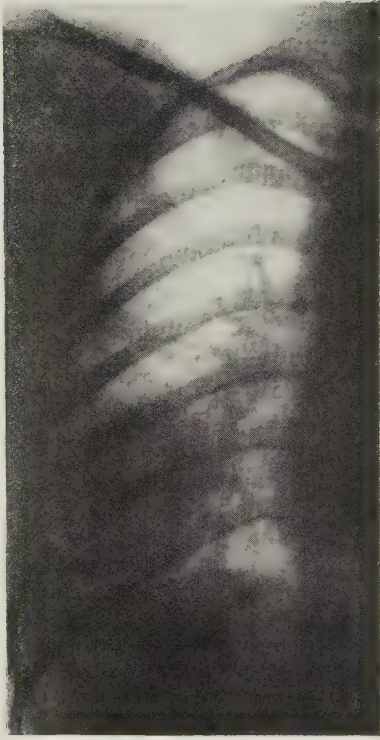
Collapsus électif sombre, brusque après section de brides. Les zones saines sont « séquestrées ».



Radiographie N° 24
(21 janvier 1940)

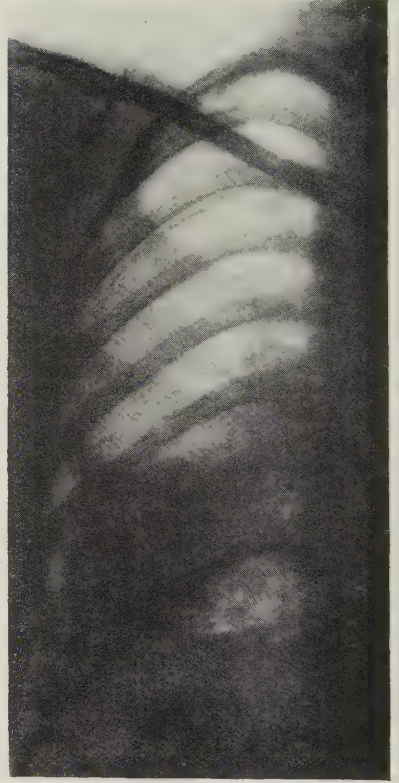
En inspiration, les zones saines prennent de l'expansion.





Radiographie N° 25
(29 décembre 1935)

Infiltration pneumonique de la base avec grosse ulcération.



Radiographie N° 26
(29 décembre 1938)

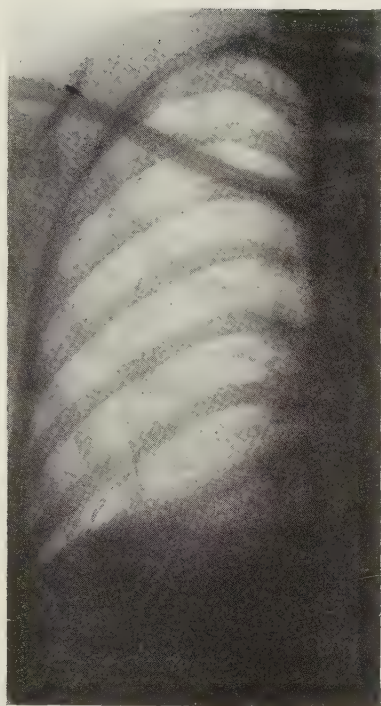
Immédiatement après création du pneumothorax, amorce d'électivité de la base.





Radiographie N° 27
(7 juin 1939)

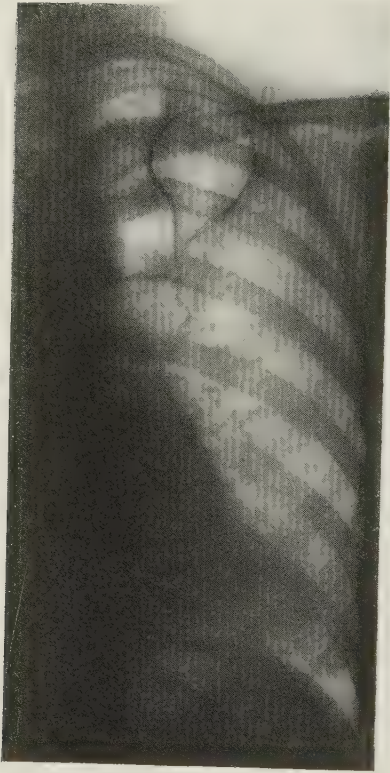
Inertie en voie de
résolution (après phré-
nicectomie complémen-
taire).



Radiographie N° 28
(20 janvier 1940)

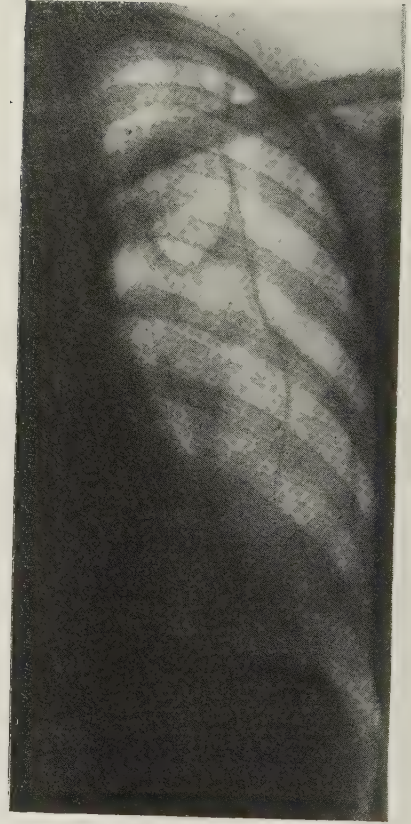
Pneumothorax électif
clair, à rétraction ser-
rée, du lobe inférieur.
(Au bout d'une année.)





Radiographie N° 29
(14 juillet 1939)

Grosse cavité cor-
ticale du sommet. In-
filtration para-hilaire
discrète.



Radiographie N° 30
(18 octobre 1939)

Pneumothorax électif
en corde.

La cavité est main-
tenue béante par des
adhérences.

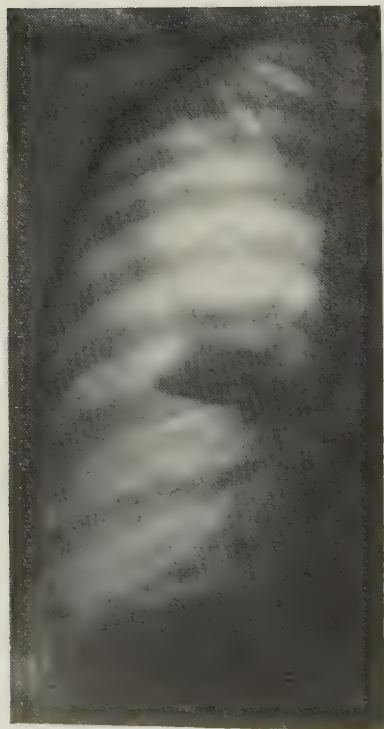
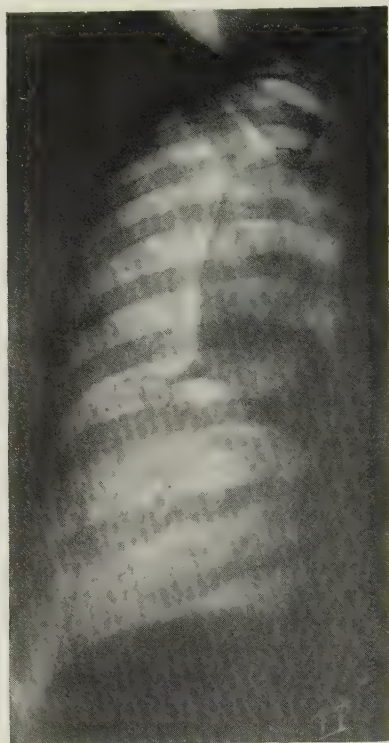
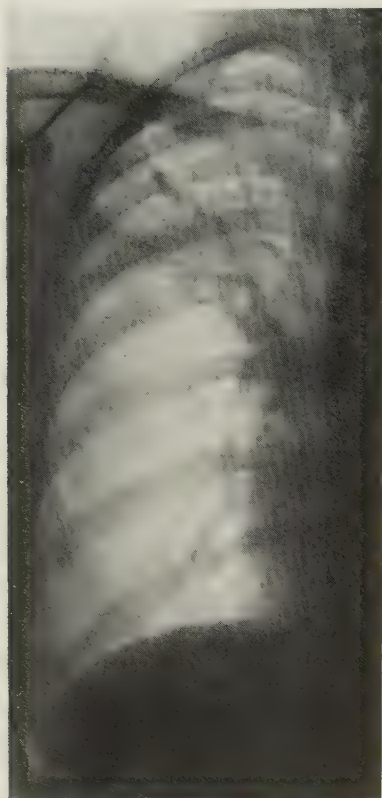




Radiographie N° 31
(27 novembre 1939)
Inertie évolutive sous
pneumothorax électif.



Radiographie N° 32
(12 décembre 1939)
Immédiatement après
perforation : aspect flé-
tri de la caverne.



Radiographies Nos 33, 34, 35

33. Infiltration trabéculaire inter-cléido-hilaire. Ulcérations sous-claviculaires.
34. Electif lobaire partiellement sombre, à rétraction modérée, limitée par une bride axillaire.
35. Après section totale, la zone malade s'est rétractée au maximum. Le lobe électivé respire dans sa partie claire.



zones saines aérées qui « séquestrées » ne peuvent que difficilement ou pas du tout se prêter à la distension ; elles s'affaissent alors et le lobe prend un aspect rétracté sombre comme dans les autres cas. Les « séquestrations » sont d'ailleurs temporaires et tendent à une réaération progressive.

OBSERVATIONS DE PNEUMOTHORAX ÉLECTIFS LOBAIRES

Les observations suivantes nous donnent les exemples des variétés de collapsus électifs lobaires que nous avons décrites.

La première de ces observations illustre la forme que nous avons appelée rapide et progressive avec ses trois stades, électivité d'abord peu apparente, puis noircissement et rétraction progressive de tout le lobe aboutissant en trois mois à une électivité complète du lobe supérieur.

OBSERVATION N° 2

Mlle Renée Th..., a fait en mai 1931, une hémoptysie d'alarme. Une tuberculose pulmonaire du sommet *gauche* est traitée par plusieurs séjours en sanatorium. Un pneumothorax gauche étant irréalisable, une phrénicectomie est faite à Mangini en novembre 1931, et complétée par un traitement aurique; l'amélioration est considérable, les bacilloscopies deviennent négatives.

Mais en avril 1934 la malade présente une nouvelle poussée évolutive à gauche; et en décembre 1937, elle fait une hémoptysie abondante due à une *bilatéralisation au sommet droit*. Une bacilloscopie est positive.

A son entrée au sanatorium de la Savoie, le 14 février 1938, Mlle Th... est en état général médiocre. L'expectoration est assez abondante. A l'auscultation on entend à droite des sous-crépitations dans la fosse sus-épineuse, et quelques râles fins au sommet gauche. Radiologiquement, il existe une infiltration du sommet droit, intercléido-hilaire avec plusieurs ulcérations (Radiographie n° 13).

Un pneumothorax droit est créé le 30 avril 1938 (-14-8/250/-10-4). On observe une électivité immédiate du collapsus mais qui reste peu prononcée les premiers jours (le schéma 13 bis reproduit exactement l'aspect radiologique le lendemain de la création). Le pneumothorax entraîne une dyspnée importante, et les insufflations sont très modérées. Le lobe malade s'assombrit de façon homogène et se rétracte progressivement. Il existe une petite bride apicale interne qui ne modifie pas le déroulement des phénomènes. Une radiographie prise le 4 juin 1938 (Radiographie n° 14) montre que le lobe s'est déjà fortement rétracté. La petite adhérence est facilement sectionnée par le Docteur Peyret le 10 juin 1938 ; mais la température reste ensuite plusieurs mois irrégulière. Le lobe continue de s'électiver et les radiographies suivantes prises le 14 septembre et le 16 décembre 1938 (Radiographies n° 15 et n° 16) montrent cette rétraction maxima du lobe, donnant l'aspect typique du pneumothorax électif lobaire à rétraction serrée sombre.

Ultérieurement, la malade a présenté une poussée évolutive du sommet gauche, cause d'abondantes hémoptysies et d'une dyspnée considérable, et suivie d'une pleurésie droite avec cachexie rapide et décès le 15 mai 1939.

L'observation suivante nous fournit l'exemple d'un collapsus électif bilatéral sur lésions étendues des lobes supérieurs : à droite, électif lobaire à rétraction limitée, d'abord progressive, puis rapide et complète après section totale d'adhérences ; à gauche, électif

lobaire à rétraction limitée et progressive, prenant l'aspect de « l'électif en corde ».

OBSERVATION N° 3

Mlle Fernande M..., 14 ans, a commencé à se sentir fatiguée, à maigrir et à tousser en janvier 1937. En juillet, on découvre une tuberculose pulmonaire bilatérale. A son entrée au Sanatorium de la Savoie, le 30 septembre 1937, la malade est en assez médiocre état général, sa température est fébrile, au-dessus de 38°, et irrégulière ; l'expectoration est peu abondante, mais bacillifère. A l'auscultation, on perçoit au sommet gauche des signes ulcéreux importants. Les lésions sont radiologiquement très étendues : il s'agit d'une tuberculose ulcéreuse et nodulaire, d'aspect broncho-pneumonique, occupant la presque totalité du lobe supérieur gauche et du lobe supérieur droit. (Radiographie N° 17.)

Après deux mois de repos strict, la température s'améliore, mais reste subfébrile, les signes d'auscultation persistent à gauche, l'image radiologique ne se modifie guère. Un *pneumothorax gauche* est créé le 22 novembre 1937 (-19 -9/200/ -12 -5). Les résultats cliniques, en particulier sur la température, sont rapidement excellents; les insufflations sont très modérées, 200 cc., et, au début, très fréquentes. Le *pneumothorax* est grand partiel, avec adhérences du sommet, mais il prend cependant en quelques jours un aspect évident d'électif lobaire à rétraction limitée; l'assombrissement du lobe augmente et devient plus homogène dans les semaines qui suivent l'institution du *pneumothorax*, la rétraction s'accroît parallèlement, surtout dans le sens latéral.

Un *pneumothorax droit* est créé le 2 février 1938 (-16 -6/200/ -12 -2). Le collapsus bilatéral est parfaitement sup-

porté. L'aspect radiologique du pneumothorax droit est presque symétrique du gauche : même assombrissement progressif et même rétraction limitée par des brides apicales, mais cependant nettement élective et progressive.

Une radiographie prise le 14 mai 1938, avant section d'adhérences, montre cet électif en corde bilatéral : les lobes supérieurs sont modérément rétractés et assez peu opaques ; les lobes sains sont clairs et presque à la paroi, le cliché étant pris en inspiration.

Une section de brides du côté *droit* est faite en deux temps par le Docteur Peyret : après le premier temps (1^{er} juillet), apparaît, dans le lobe supérieur, au pied de la bride médiastinale résiduelle, une ulcération importante qui prend rapidement l'aspect « soufflé ». (Radiographie N° 18.) Une libération complète du sommet est pratiquée le 1^{er} août : on assiste à la chute immédiate du moignon. Le lobe supérieur droit prend aussitôt l'aspect de l'électif lobaire sombre à rétraction serrée. Une radiographie prise le 11 octobre 1938 (Radiographie N° 19), montre cette image d'électif rétracté sombre ; quand au lobe supérieur gauche, il s'est assombri de façon plus homogène et rétracté davantage, avec étirement des adhérences.

Une section de brides du côté *gauche* est faite par le Docteur Peyret le 28 octobre 1938 : Une adhérence membraneuse à insertion médiastinale est respectée. Les suites sont normales, le pneumothorax gauche a l'aspect de l'électif « en corde », le lobe supérieur se rétractant au maximum dans le sens latéral. Une radiographie prise le 9 mai 1939 (Radiographie N° 20) montre que le lobe supérieur droit s'est beaucoup éclairci, tout en restant fortement rétracté, et que le lobe supérieur gauche s'est également éclairci. Les lobes sains ont pris de l'expansion des deux côtés.

Les progrès cliniques ont été remarquables : excellent état général, reprise de 9 kgs, aucune dyspnée, disparition de

l'expectoration et bacilloscopies constamment négatives. Les pneumothorax sont insufflés actuellement tous les douze jours sans incidents.

La troisième observation que nous donnerons concerne un collapsus électif du lobe supérieur gauche, d'abord à rétraction limitée et modérée, puis à rétraction rapide et serrée après section d'adhérences. Ce collapsus rapide dû à la séquestration de zones de parenchyme sain entre les parties malades ; ultérieurement on observera une réaération des parties saines.

OBSERVATION N° 4

Mlle Jeanne Ex..., 30 ans, a été traitée, à l'âge de treize ans, pour rachitisme déformant. En mars 1938, elle a commencé à se sentir fatiguée, à présenter une température irrégulière. En décembre, lors d'un épisode fébrile, elle a fait de petites hémoptysies répétées. Une bacilloscopie faite alors fut positive.

A son entrée au Sanatorium de la Savoie, le 14 février 1939, la malade tousse et crache modérément, une bacilloscopie est positive. A l'auscultation, on entend quelques râles ulcéreux au sommet gauche. Radiologiquement, on note l'existence à gauche d'une petite ulcération rétro-claviculaire interne, et d'une infiltration discrète du lobe supérieur prédominant dans la région latéro-hilaire et à la base du lobe. (Radiographie N° 21.)

Un pneumothorax gauche est créé le 12 avril 1939, -16 -8/200/ -9 -6. Il est suivi d'une légère réaction thermique, les premiers jours. Le contour du poumon est d'abord peu visible, mais la zone péri-cavitaire s'assombrit en même temps que les deux plages situées à la partie moyenne et à la base du lobe. Le lobe supérieur gauche

se rétracte ensuite malgré deux brides en fourche maintenant le sommet : cette rétraction est modérée, mais nettement élective par rapport au lobe inférieur. Une radiographie prise le 26 mai (Radiographie N° 22) montre cet aspect : on voit les trois plages sombres séparées par des zones claires de parenchyme sain.

- Une section de brides faite le 2 juin, par le Docteur Le Tacon, libère entièrement le sommet : le lobe supérieur se rétracte aussitôt fortement, mais le moignon n'est pas absolument homogène, et les plages sombres précédentes paraissent encore séparées par des zones très réduites de parenchyme sain. Celui-ci respire très faiblement : il est « séquestré » par les zones malades qui entravent son expansion. Dans l'ensemble, ce collapsus électif à rétraction serrée et à constitution rapide apparaît comme du collapsus simple et non comme de l'atélectasie. (Radiographie N° 23.)

Les résultats cliniques sont excellents, une bacilloscopie est négative au mois d'août.

Actuellement, on note que le moignon s'est éclairci ; les zones intercalaires de parenchyme sain ont repris de l'expansion et respirent. Cet aspect se retrouve sur une radiographie prise en inspiration, le 21 janvier 1940. (Radiographie N° 24.)

III. — Aspect radiologique des inerties au cours des pneumothorax électifs.

La notion d'inertie sur laquelle Ameuille et P. Trocmé avaient insisté dès 1926 est familière à tous les phthisiologues : certaines lésions massives, denses, s'affaissent mal sous pneumothorax et sont, en dehors de toute adhérence, la cause habituelle des contro-électivités. Mais une inertie n'est pas toujours

contro-élective : elle peut exister ou se constituer au cours d'un collapsus morphologiquement électif, et nous avons en effet rappelé qu'un pneumothorax électif se définit en fonction de sa topographie et non de son efficacité. Il est même plus fréquent d'observer des inerties coexistant avec un début d'électivation lobaire que des collapsus contro-électifs : cela tient probablement au fait que beaucoup d'atteintes lobaires, même très étendues, comportent encore quelque aération des parties malades, et respectent des zones saines intercalaires, généralement peu visibles sur les clichés, où le lobe apparaît assez uniformément sombre. Il s'amorce une électivation qui ne se poursuivra ou ne se complétera que très lentement.

L'aspect radiologique de ces pneumothorax électifs inertes est bien connu : à l'écran radioscopique le lobe malade apparaît très opaque et généralement dans toute son étendue ; il est « figé », immobile, ou tout au moins ne répond pas à l'appel de la paroi par une distension inspiratoire du parenchyme, mais se déplace en masse, par entraînement, avec le lobe voisin et le médiastin.

Le collapsus est électif, car le lobe malade contraste avec les lobes sains par sa rétraction, d'ailleurs faible, et surtout son immobilité ; mais cette rétraction plus prononcée mise à part, l'aspect de l'électif inerte ne diffère pas autrement de celui d'un contro-électif.

Cette définition radiologique de l'inertie est connue, mais serait cliniquement incomplète si l'on ne prenait soin d'y souligner d'une part l'arrêt de la rétraction du lobe, et d'autre part le fait que cet arrêt est *durable*.

Ces deux termes sont indispensables pour une définition *clinique* de l'inertie : car bien des électivités progressives se lient à la résorption rapide d'inerties radiologiques peu intenses, fugaces, et sans traduction clinique apparente.

L'inertie durable est une forme caractéristique d'inefficacité du pneumothorax : la rétraction du lobe malade y apparaît « stoppée », et l'inertie constitue un processus inflammatoire d'arrêt, tantôt évolutif et extensif, tantôt lentement résolutif.

Les inerties préexistent fréquemment au pneumothorax : des lobites denses, des blocs pneumoniques, des splénisations aiguës, des grosses cavernes évolutives apparaissent de toute évidence comme des inerties à venir, de résolution plus ou moins lente, mais faisant prévoir la contro-électivité ou une électivation complète très retardée.

Mais à côté de ces inerties en quelque sorte préalables, il existe des inerties qui se développent directement à la suite du pneumothorax, ou s'exagèrent considérablement après le détachement du poumon de la paroi : c'est en particulier le cas des inerties qui apparaissent après section des adhérences, où la libération brusque et totale de certains moignons denses, congestifs, avec cavernes béantes, cause très souvent une aggravation manifeste des phénomènes évolutifs (Pavie et Le Tacon). Les évolutivités de moignons sont plus ou moins aiguës, extensives ou résolutives. Parmi celles qui s'accompagnent d'une symptomatologie sévère on est frappé tout particulièrement par la gravité que revêtent les inerties des lobes supérieurs avec cavernes importantes et surtout corticales.

Rappelons que les inerties cavitaires sont schématiquement de deux types : les unes sont liées à une évolution active, caséifiante, de l'ulcération, associée généralement à une poussée pneumonique plus ou moins étendue du lobe ; les autres, cavernes soufflées de Jaquerod, reconnaissent par contre une cause plus mécanique qu'inflammatoire, l'obturation intermittente de la bronche de drainage après collapsus et chute du lobe (cavernes à soupapes de Dumarest et Brette) : leur cas assez particulier ne peut être envisagé complètement ici.

En résumé, l'évolution des inerties lobaires peut se faire vers l'aggravation, avec les complications redoutables que sont la perforation, la pleurésie aigüe, la bilatéralisation ; ou au contraire vers la résolution lente et l'électivité consécutive. Ces inerties curables, où la résorption progressive du processus exsudatif entraîne peu à peu la rétraction, constituent une forme caractéristique, par son extrême ralenti, du mode de constitution des électivités inflammatoires en général : nous avons vu en effet que beaucoup d'électifs à rétraction serrée et sombre ont souvent leur constitution retardée par un stade — qui est en somme une phase d'inertie — où la rétraction se ralentit ou s'arrête momentanément. Ce même phénomène d'inertie, mais à l'état d'ébauche, est aussi appréciable au cours de l'exclusion isolée d'une caverne fraîche : l'ombre péri-cavitaire, le « halo » qui accentue le contour de la caverne après l'institution du pneumothorax, peut être considéré comme le « terme mineur » de ces inerties de collapsus sur lesquelles nous nous étendrons plus loin.

Les deux observations suivantes constituent deux exemples d'inerties au cours de pneumothorax électifs d'évolution totalement opposée.

La première concerne la résolution lente d'une inertie « préalable » au pneumothorax : une caverne volumineuse de la base est entourée d'une infiltration pneumonique étendue mais n'occupant pas tout le lobé inférieur. Après pneumothorax, puis phrénicectomie complémentaire, l'inertie évolue vers la résolution et l'électivisation lobaire devient complète avec guérison clinique en dix mois.

Dans la seconde observation le point de départ est une grosse caverne corticale du sommet continuant son évolution fébrile après pneumothorax, puis développant une inertie aiguë très évolutive après libération totale des adhérences et collapsus électif, et se terminant par une perforation, et la mort après bilatéralisation aiguë.

OBSERVATION N° 5

Mlle Denise B..., 14 ans, a présenté, en octobre 1938, un épisode fébrile à 40° pendant une dizaine de jours, suivi d'asthénie et d'amaigrissement. On découvre alors une tuberculose pulmonaire de la base droite. Une cuti à la tuberculine est très fortement positive.

A son entrée au Sanatorium de la Savoie, le 7 décembre 1938, Mlle B... tousse, mais ne crache pas. Sa température est normale. Il n'existe aucun adventice perceptible à l'auscultation. Radiologiquement, on note une infiltration siégeant dans le lobe inférieur droit avec ulcération peu visible.

Deux semaines après son arrivée, la malade fait une poussée fébrile à 38°5, l'expectoration devient très bacillifère. Une radiographie montre que l'infiltration de la base s'est étendue et que l'image cavitaire s'est considérablement accrue. (Radiographie N° 25.)

Un pneumothorax est créé le 29 décembre 1938. D'emblée, il est électif de la base, mais la rétraction lobaire est peu marquée. Une radiographie prise immédiatement après l'institution du collapsus (Radiographie N° 26) montre cette faible électivité.

Pendant plusieurs semaines, la température demeure fébrile, la base reste dense et l'ulcération ne diminue guère. Le collapsus est inerte avec rétraction seulement amorcée. Une nouvelle poussée fébrile coïncide, en février 1939, avec un agrandissement de la caverne.

Une phrénicectomie droite complémentaire est faite le 10 mars 1939, par le Docteur Acquaviva ; elle est suivie d'un résultat anatomique parfait et clinique progressivement satisfaisant.

La température se régularise lentement, l'aspect radiologique se modifie parallèlement. Une radiographie prise le 7 juin 1939 (Radiographie N° 27) montre que le lobe inférieur s'est électivé, sa rétraction est beaucoup plus accusée et l'image cavitaire a diminué.

L'expectoration disparaît. le poids reprend et actuellement, février 1940, l'état général est aussi satisfaisant que possible. Une radiographie, faite le 20 janvier 1940 (Radiographie N° 28), montre une électivation serrée du lobe inférieur ; toute image ulcéreuse a disparu, l'infiltration s'est résorbée.

OBSERVATION N° 6

Mme Joséphine L..., 32 ans, a commencé, en février 1939, à tousser et à cracher. Une tuberculose pulmonaire

du sommet gauche est alors découverte, une bacilloscopie est positive.

A son entrée au Sanatorium de la Savoie, le 14 juillet 1939, Mme L... présente une température fébrile, son expectoration est peu abondante, mais bacillifère. Il existe des signes ulcéreux au sommet gauche, surtout en avant. Radiologiquement, on note une grosse caverne corticale du sommet, avec infiltration nodulaire discrète étendue au reste du lobe supérieur gauche. A droite, on voit une petite infiltration discrète juxta-scissurale. (Radiographie N° 29.)

Un pneumothorax gauche est créé le 24 juillet ; il est grand, partiel, et la caverne est tirillée par de nombreuses adhérences apicales. L'expectoration reste abondante et la température fébrile. Une radiographie, prise le 18 octobre, montre que le collapsus est électif lobaire, à rétraction modérée, partiellement sombre. La caverne est béante sous les brides. (Radiographie N° 30.)

Une section de brides totale est faite par le Docteur Le Tacon, le 14 novembre 1939. Dans les jours qui suivent, on observe une distension cavitaire, le lobe supérieur restant électif dans son ensemble. (Radiographie N° 31.) La base droite s'est fortement assombrie.

Deux injections intra-pleurales de 5 cc. de sérum hypertonique sont pratiquées en décembre, sans réaction et sans résultat. Les signes cliniques s'aggravent, la toux est quinteuse, l'expectoration mousseuse abondante, la température fébrile. La perforation de la caverne survient bientôt : une radiographie prise immédiatement montre un aspect « flétri » de l'ulcération. (Radiographie N° 32.) Une ponction exploratrice ramène un liquide louche, richement bacillifère. Une pleurotomie est faite d'urgence le 14 décembre 1939, mais après bilatérisation aiguë à la base droite, la mort survient le 20 décembre.

CHAPITRE II

ETUDE STATISTIQUE

TABLEAU STATISTIQUE CONCERNANT 150 PNEUMOTHORAX

[illegible]

Pourcentage des diverses modalités
de pneumothorax et d'électifs
d'après une statistique établie sur 150 cas

Afin de préciser exactement la fréquence relative des diverses modalités de pneumothorax et particulièrement des électifs, nous avons repris les 200 derniers cas de pneumothorax suivis au Sanatorium de la Savoie.

Sur ces 200 cas, 50 ont été éliminés d'emblée de la statistique : ils concernaient des pneumothorax très incomplets qui ne pouvaient être améliorés par une section d'adhérences, et qui ont dû être abandonnés rapidement pour faire place ou non à la chirurgie. La statistique porte ainsi sur 150 *pneumothorax* réalisés et entretenus au Sanatorium et dont nous avons suivi personnellement le plus grand nombre. Cette statistique ne tient compte ni des lésions initiales qu'il eût été impossible de classer avec précision, ni des résultats, dont certains, éloignés, ont été perdus de vue et d'autres, trop récents, manqueraient de recul. Nous n'apportons donc ici que la *fréquence respective* des divers types de collapsus, telle qu'on la constate dans le « tout venant » des entrées : comme le recrutement du Sanatorium de la Savoie est très varié, car il ne se limite pas à une seule région mais s'étend à plusieurs départements, qu'il n'est de ce fait, dans son ensemble, ni spécialement précoce ni très tardif, cette statistique représente une

moyenne générale très valable, comparable à celle de la plupart des établissements similaires.

Dans le tableau qui figure en tête de ce chapitre, sont séparés en premier lieu les pneumothorax *totaux d'emblée*, libres de toute adhérence appréciable, et les *pneumothorax bridés*. Ces derniers ont tous été soumis aux sections d'adhérences et se divisent en collapsus demeurés *incomplets* après section partielle (section ne laissant d'ailleurs persister en général que des adhérences apicales internes ou médiastinales), et en collapsus devenus *complets* par suite de sections totales réalisées en un ou deux temps. Mention est faite dans le tableau, des rares interventions associées, pleurésie provoquée ou phrénicectomie. Nous avons enfin adjoint le pourcentage des principales complications observées au cours de l'entretien de ces divers types de pneumothorax.

Quant aux modalités de collapsus, elles sont classées suivant les caractères radiologiques que nous avons précédemment décrits : pneumothorax anélectifs, électifs lobaires à rétraction modérée ou serrée, sombres, partiellement sombres ou clairs. Pour plus de précision nous avons indiqué le lobe atteint. Signalons que les « électifs marginaux », d'ailleurs exceptionnels, figurent parmi les anélectifs.

Les 150 pneumothorax se répartissent en :

35 pneumothorax totaux et 115 bridés.

Après section d'adhérences, ces 115 pneumothorax bridés donnent :

63 pneumothorax totalement libérés (en un ou deux temps), et

52 pneumothorax partiellement libérés.

Les principales conclusions que permet cette statistique sont les suivantes :

1. Fréquence des pneumothorax bridés.

Cette statistique confirme la rareté relative des pneumothorax totaux d'emblée. Il existe une proportion 3,28 fois plus forte de pneumothorax avec brides que de pneumothorax complets. Notons du reste que nous avons éliminé de notre statistique 50 pneumothorax qui n'ont pu être poursuivis à cause de leur caractère très incomplet ou n'ont pas été débridés ; aussi le chiffre donné est-il encore inférieur à la réalité : la proportion réelle concernant 165 pneumothorax bridés contre 35 totaux est en réalité une proportion 4,7 fois plus forte de pneumothorax bridés que de plèvres libres sur un total de 200.

2. Fréquence de l'atteinte des lobes supérieurs.

Se trouve également confirmée la fréquence connue de l'atteinte des lobes supérieurs.

Sur 150 pneumothorax, 137 ont été créés pour des lésions des lobes supérieurs, 13 seulement pour les autres lobes, soit une fréquence 10,5 fois plus grande de la tuberculose des lobes supérieurs que des autres lobes.

3. Proportion entre pneumothorax anélectifs et électifs.

A) *Parmi les 35 pneumothorax totaux d'emblée, on compte 15 anélectifs et 20 électifs. La proportion*

entre électifs et anélectifs s'équilibre donc presque dans cette catégorie où l'on ne compte que 1,3 fois plus d'électifs que d'anélectifs.

B) Parmi les 115 pneumothorax bridés, on compte avant section d'adhérences 26 anélectifs et 89 électifs, soit 3,4 fois plus d'électifs (à rétraction limitée) que d'anélectifs.

C) Après section de brides, totale ou partielle, le chiffre des électifs lobaires s'élève à 100 contre seulement 15 anélectifs, soit une proportion 6,66 fois plus forte d'électifs que d'anélectifs.

CONCLUSION : La fréquence des électifs par rapport aux anélectifs est presque doublée après section d'adhérences.

4 Aspect radiologique des pneumothorax.

A — Parmi les pneumothorax totaux d'emblée, nous avons noté la proportion presque égale entre anélectifs et électifs.

Parmi ces électifs le quart seulement est à rétraction serrée, les trois quarts sont à rétraction modérée. Presque tous ne sont sombres que partiellement.

B. — Parmi les pneumothorax bridés considérés avant section de brides, la plupart sont électifs malgré l'existence des adhérences qui ne font que limiter l'électivation qui reste modérée.

Sur 89 électifs bridés, 3 seulement sont à rétraction serrée.

C. — Parmi les pneumothorax débridés, les électifs

à rétraction serrée apparaissent au contraire très nombreux. On compte 2,86 fois plus d'électifs à rétraction serrée que d'électifs à rétraction modérée après la section. La plupart sont sombres.

CONCLUSION : Ainsi, de façon globale, sur 115 pneumothorax bridés, plus de la moitié, après section de brides partielle ou totale, deviennent des collapsus à rétraction serrée et sombres.

Remarquons que, avant la section de brides, presque tous ces collapsus étaient soit des anélectifs partiellement sombres, soit beaucoup plus souvent des électifs à rétraction modérée, sombres et surtout partiellement sombres.

5. Inerties.

Au nombre des *inerties* qui s'élèvent à 27, représentant une proportion de 18 % par rapport au nombre total des pneumothorax, figurent 11 *inerties* après section de brides totale, c'est-à-dire dans la proportion de 7,3 %.

6. Pleurésies.

Parmi les complications nous insisterons sur les *pleurésies*.

Nous comptons 25 pleurésies cliniques auxquelles il convient d'ajouter les pleurésies consécutives aux perforations, au nombre de 5, soit en tout 30 cas de pleurésies. Le pourcentage des complications pleurales est donc de 20 %.

Ce chiffre ne tient compte que des pleurésies cliniques et non des épanchements minimes à traduction uniquement radiologique. Ce chiffre paraît assez faible si on le compare aux statistiques d'autrefois qui dépassaient toutes un pourcentage de 50 %, parfois même de loin. Ce progrès est évidemment dû avant tout à la généralisation de la section d'adhérences (remarquons à ce propos que nous comptons, dans les pneumothorax restés bridés, 16 pleurésies, alors que pour tous les autres cas nous n'en comptons que 9). Cette faible proportion de pleurésies tient aussi à la conduite beaucoup moins brutale qu'autrefois des pneumothorax, et enfin à l'abandon précoce des collapsus inefficaces ou dangereux en faveur d'un complément chirurgical lorsqu'il est possible. Ainsi se confirment les prévisions faites autrefois sur les résultats à attendre de l'application des règles fondamentales, qui ressortaient de l'expérience en matière de collapsothérapie.

7. Atélectasies.

Enfin nous noterons pour terminer que les *atélectasies* vraies, c'est-à-dire avec rétraction massive de tout le poumon, assombrissement du moignon, forte dépression pleurale, paraissent exceptionnelles : nous avons seulement observé 3 cas certains d'atélectasies pulmonaires, soit une proportion de 2 %, toutes survenues au cours ou à la suite de pleuroscopies.

En résumé, nous retiendrons essentiellement de cette statistique :

- la proportion presque identique des électifs et des anélectifs, *parmi les pneumothorax totaux*;
- la fréquence des électifs lobaires sombres à rétraction serrée, *après section de brides*;
- la rareté des pleurésies cliniques et surtout des atélectasies vraies.

CHAPITRE III

ETUDE PLEUROSCOPIQUE (1)

En dehors de son but essentiel qui est la section des adhérences, ce n'est pas seulement le contrôle de certaines incertitudes laissées par la radiographie que peut apporter la pleuroscopie, mais un enseignement d'un tout autre ordre : une sorte d'anatomie pathologique d'un organe en fonction. S'il est indéniable que cette investigation n'a pas, pour la détection des lésions, la précision d'une vérification nécropsique, si même parfois une atteinte apparaît moins nettement à la pleuroscopie qu'à la radiographie, il n'en reste pas moins que dans la grande majorité des cas la pleuroscopie permet une incomparable représentation de

(1) Pour la rédaction de ce chapitre, notre ami le Docteur Le Tacon nous a fait bénéficier de sa grande expérience qui porte sur plusieurs centaines de pleuroscopies : il nous a initié à cette technique, et en particulier, au cours des interventions sur nombre de cas qui figurent dans notre statistique, il nous a montré des faits essentiels pour l'objet de ce travail. Nous ne saurions lui dire assez notre gratitude.

Nous exprimons aussi toute notre reconnaissance au Docteur Douady pour son enseignement, et pour nous avoir permis de recourir à sa documentation considérable, afin de contrôler certaines impressions insuffisamment étayées dans notre pratique personnelle; notre camarade Mertens, que nous remercions ici, a bien voulu nous aider dans cette recherche faite au Sanatorium des Etudiants.

l'état de maladie du poumon. Les flétrissures tissulaires imprimées par la tuberculose apparaissent dans leur intensité et leur étendue véritables ; les contrastes frappants de coloration et de vie entre parties saines et malades se manifestent avec une opposition saisissante : les zones saines sont roses, lisses, actives, c'est-à-dire qu'elles prennent de l'expansion à chaque mouvement inspiratoire ; les parties malades sont d'un gris ardoisé plus ou moins foncé suivant la densité de l'infiltration ; elles sont inertes. Les cavernes elles-mêmes sont nettement différenciables par leur aspect le plus souvent bombé et moins foncé que le tissu environnant. Si la plèvre n'a pas été épaissie et opacifiée par une inflammation prolongée, elle laisse paraître l'état du parenchyme sous-jacent et seules certaines lésions centrales et peu étendues passeront inaperçues. Il est possible en effet d'explorer très largement le moignon pulmonaire ; les scissures se détachent avec évidence ; les lobes supérieurs, d'ailleurs les plus souvent atteints, sont d'une observation particulièrement facile, jusque sur leur face médiastinale quand elle est libre de symphyse. Les lobes inférieurs sont, par contre, moins complètement accessibles, et les sillons interlobaires peu visibles.

L'examen pleuroscopique est donc à même de nous fournir des renseignements qui offrent un intérêt direct pour ce travail, sur le collapsus comparé des parties saines et malades d'un poumon et sur les rétractions lobaires. Les faits pleuroscopiques, d'ailleurs bien connus et facilement vérifiables, complètent utilement des données radiologiques parfois insuffisantes ou incertaines. Notons-en l'essentiel :

1° Détermination du lobe atteint.

Les renseignements fournis par la radiographie conduisent parfois, et plus souvent qu'on ne le pense, à des interprétations inexactes sur le siège des lésions dans l'un ou l'autre des lobes : certaines atteintes sont ainsi localisées à tort dans le lobe moyen, par exemple, alors qu'elles siègent à la base du lobe supérieur ou au sommet du lobe inférieur. Ou bien on pense à une électivité lobaire complète, bridée mais serrée et homogène, alors qu'il s'agit, comme nous l'avons vu avec le Docteur Le Tacon, non pas d'une rétraction lobaire en masse, mais de lésions siégeant à cheval sur deux lobes et englobant la scissure. Le contrôle pleuroscopique montre ainsi qu'il est souvent nécessaire d'apporter certaines réserves dans l'interprétation radiologique des localisations lobaires : d'Hour'y avait d'ailleurs naguère insisté.

2° Etendue réelle de l'atteinte lobaire.

L'étendue des lésions, telle que la montre la pleuroscopie, est loin de concorder toujours avec l'apparence radiologique. Le plus souvent on constate des atteintes *beaucoup plus larges* que le cliché ne le laissait supposer : s'il est vrai que les phthisiologues tendent à ne retenir dans un ensemble que les lésions nettement définies et importantes, et s'attachent assez peu, auprès d'une ulcération à rechercher les taches ou nodules de voisinage, la cause réelle est que les clichés sont très fréquemment au-dessous de la vérité anatomique. C'est ainsi que l'on constate souvent, lors d'une section de brides, une atteinte quasi-totale d'un lobe que l'on

considérerait auparavant comme peu malade. Le contraste est encore plus manifeste avec les clichés initiaux préalables au pneumothorax, car les lésions distendues sont en général moins apparentes, moins contrastées, qu'après institution du collapsus : ainsi risque-t-on d'être entraîné à parler avec quelque exagération de la santé apparente sur les films, du parenchyme péri-lésionnel.

Sans entrer davantage dans le détail des diverses dispositions lésionnelles, rappelons que, lorsque les lésions occupent un segment de lobe, elle forment souvent un bloc homogène répondant à un territoire dont la limite de séparation avec le tissu sain est très nette : cet aspect fait penser à une topographie anatomique de division lobaire, telle qu'on en a décrit sous le nom de « zonites ».

3° Rétractilité des lésions tuberculeuses.

La pleuroscopie montre un fait essentiel, c'est qu'en règle générale (nous verrons les exceptions plus loin), la plupart des lésions communes de tuberculose se rétractent parfaitement : ainsi, dans un territoire pulmonaire libre d'adhérences, s'il y a contiguïté entre une zone pathologique et une zone saine, il est habituel d'observer que la surface de la zone malade apparaît déprimée, et que sa rétraction est plus marquée que celle du tissu normal avoisinant. D'ailleurs, l'électivité lobaire serrée est, dans la plupart des cas, le fait de lobes en général très atteints et où ne subsiste que peu de tissu sain. Par contre, les lobes discrètement touchés donnent presque toujours lieu à des collapsus peu électifs.

Lors de la section d'adhérences multiples qui retenant à la paroi les parties malades d'un lobe, on observe comment se fait la rétraction : chaque territoire, au fur et à mesure de la libération se rétracte à son tour pour son propre compte ; ce retrait apparaît de toute évidence comme un phénomène de *rétractilité passive*, nous voulons dire qu'on ne constate aucun mouvement en masse de réduction du moignon, comme dans les atélectasies survenant au cours des pleuroscopies, qui puisse faire penser à un mécanisme de contraction active. Une fois la libération complète du lobe terminée, la chute de celui-ci (quand il s'agit des lobes supérieurs) rend peu apparentes les différences d'affaissement dans le même lobe. Si l'on veut juger convenablement de la mobilité comparée des divers lobes, ou des parties d'un même lobe, au cours de la section d'adhérence, il y a intérêt à se placer dans les conditions mêmes où l'on a suivi le pneumothorax à l'écran avant l'intervention et où l'on se replacera à nouveau après celle-ci : il faut, en effet, tenir compte des conditions du collapsus au cours de la pleuroscopie. Auparavant, le pneumothorax généralement hypotensif, a dû être insufflé assez copieusement pour réaliser sa mise au voisinage du zéro ; pendant l'intervention, la communication de la plèvre avec l'atmosphère est fréquemment renouvelée lors de chaque changement d'instrument dans les canules ; le collapsus est donc complet. De plus, si l'on observe au pleuroscope le poumon après avoir retiré le cautère, en laissant la canule ouverte, les conditions respiratoires ne seront pas exactement celles d'un pneumothorax fermé, et les

mouvements respiratoires seront sinon supprimés, comme dans un pneumothorax largement ouvert, tout au moins gênés et diminués. Il est bon de se rapprocher des conditions habituelles d'équilibre du poumon, en faisant exsuffler le malade, puis en obturant la canule libre. Les pressions se négativent légèrement et la respiration se fait en thorax clos.

Dans ces conditions, on juge parfaitement de la mobilité des différents lobes ; les parties malades apparaissent en état d'immobilisation au moins relative par rapport aux zones saines : les premières ne subissent pas la distension inspiratoire, alors que les autres respirent. Un lobe largement infiltré reste figé et inerte, qu'il soit rétracté ou non, et ne subit plus qu'un déplacement en masse. Un lobe partiellement atteint subit la distension inspiratoire dans sa portion saine, alors que la zone pathologique reste immobile : toutes ces constatations ne sont que la vérification de l'effet Morgan. Ajoutons que si l'intervention a été un peu longue, elle provoque un certain degré d'engouement congestif des zones saines qui ne constituent plus d'aussi bonnes conditions d'observation. Enfin, notons le fait que l'électivité lobaire apparaît presque toujours moins prononcée au pleuroscope qu'à l'écran où le contraste marqué entre parties saines et malades ne répond pas toujours aux contours réels des lobes.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que des lésions rétractiles. Toutes les lésions tuberculeuses ne le sont certes pas, mais il serait, d'après ce que nous voyons quotidiennement au cours ou à la suite des sections de brides, beaucoup plus près de la vérité de le prétendre,

que de soutenir avec certains auteurs que toutes les lésions tuberculeuses sont irrétractiles. Ce ne sont, en effet, pas les formes aiguës de la tuberculose pulmonaire, pneumonies caséuses ou tuberculeuses aiguës qui forment le fond des indications et des succès de la collapsothérapie, mais les formes communes de la phthisie de l'adulte, dont le potentiel évolutif est généralement bien moindre. Et parmi celles-ci on remarque bien, à la pleuroscopie précoce, et à l'examen radiologique, que les vieilles lésions scléreuses dont on libère le potentiel rétractile, ne sont pas seules à se réduire, mais que des lésions fraîches, inflammatoires, soit limitées, soit même plus étendues, telles que certaines broncho-pneumonies ou splénisations subaiguës, s'affaissent parfaitement aussi. Mais il y a un seuil dans la densification à partir duquel la rétraction commence à faire place à une inertie plus ou moins passagère et bénigne, plus ou moins durable et grave : c'est ainsi que certaines atteintes lobaires denses et pneumoniques ne se collabent qu'imparfaitement ou pas du tout : le lobe demeure inerte, tombe ou même bascule ; les moignons eux-mêmes des brides sectionnées restent tendus, densifiés, érectiles. Il existe, nous l'avons vu, toute une gamme de transitions dans le potentiel évolutif des lésions, qui relie ces inerties lobaires massives aux inerties résolutives et aux électivations inflammatoires progressives de constitution plus ou moins rapide.

L'observation n° 7, due au Docteur Le Tacon, nous offre un excellent exemple d'atteinte limitée d'un lobe où la rétraction et l'immobilisation portent strictement

conserve sa fonction respiratoire, comme le vérifie la pleuroscopie.

OBSERVATION N° 7

Mlle S... est atteinte d'une tuberculose du lobe supérieur droit. Une radiographie (Radiographie n° 33) montre des lésions ulcéro-fibreuses prédominant à la partie inférieure du lobe supérieur droit, sous forme de travées inter-cléido-hilaires et de deux ulcérations sous-claviculaires.

Un pneumothorax droit créé après quelques semaines d'observation est grand partiel. Seule une bride axillaire entrave la rétraction des lésions. La partie supérieure du lobe est claire et respire ; la partie inférieure est sombre, rétractée, immobile. Une ulcération est visible au sein de l'infiltration (Radiographie n° 34).

Pleuroscopie : Les trois lobes du poumon sont nettement visibles : les lobes moyen et inférieur sont rosés et d'aspect absolument normal. Par contre le lobe supérieur est profondément modifié, mais seulement dans sa région postérieure et inférieure qui est uniformément ardoisée ; la partie supérieure du lobe paraît absolument saine.

L'adhérence est facilement sectionnée.

Le résultat est excellent. Une radiographie faite trois semaines plus tard (Radiographie n° 35) montre que seule la partie inférieure du lobe supérieur droit s'est rétractée, tout en devenant plus sombre et plus homogène ; la zone supérieure coiffe « en cimier de casque » cette sorte d'anneau que constitue la zone rétractée. Toute la partie saine respire et a pris d'ailleurs une certaine expansion.

CHAPITRE IV

LE LOBE SAIN AU COURS DU PNEUMOTHORAX ELECTIF

C'est le collapsus plus marqué du lobe malade que du ou des lobes sains qui définit le pneumothorax électif. Jusqu'ici, notre étude a porté exclusivement sur la rétraction du lobe malade ; il nous reste à envisager l'état et la fonction des parties saines. Certains auteurs, tels que Gwerder-Pedoja et Rossel, ont même pu autrefois attribuer à leur « expansion active » la cause véritable de l'électivité. Sans aller jusqu'à faire du développement des lobes sains le « primum movens » de l'électivation, il faut lui reconnaître évidemment un rôle important dans l'équilibration particulière du pneumothorax électif, et nous en dirons la part dans les lignes qui suivent.

On sait qu'à l'examen radiologique, aussitôt après l'institution du pneumothorax, l'électivité n'apparaît le plus souvent que peu prononcée ; elle n'est même en général perceptible qu'à l'inspiration. La rétraction des zones malades ne fait, en effet, que débiter et le contraste entre lobe malade et lobe sain n'est guère apparent après la première insufflation. Mais dans les jours qui suivent, le contraste s'accuse : le lobe sain

tranche par ses mouvements respiratoires et sa clarté avec l'autre lobe qui s'opacifie, s'immobilise et se rétracte progressivement. Par la suite, si aucune complication (pleurésie, symphyse, etc...) ne modifie le cours naturel du pneumothorax entretenu en détente, au fur et à mesure que le lobe malade se rétracte, le lobe sain prend de l'expansion dans toutes les directions; il tend évidemment à suppléer à la perte progressive de fonction du lobe malade: son développement est plus ou moins précoce, plus ou moins rapide, mais d'une façon générale, on peut admettre qu'il se manifeste une sorte de balancement entre la rétraction d'un lobe et l'expansion de l'autre. Les phénomènes s'accusent en particulier quand la capacité respiratoire du malade est diminuée par suite d'une atteinte du poumon opposé: il en est ainsi par exemple dans les collapsus bilatéraux, où l'expansion rapide des lobes demeurés sains correspond à un besoin fonctionnel.

De nombreux auteurs se sont intéressés à cette expansion de lobes sains au cours du pneumothorax électif. Rappelons que, dès 1921, Dumarest et Lelong, à la suite de recherches spirométriques, remarquaient que la respiration et la capacité vitale, diminuées par l'institution d'un pneumothorax, reprenaient vite leur valeur, et ils attribuaient ce phénomène au développement du parenchyme sain. Ascoli, plus tard, voyait dans ce balancement entre la rétraction d'un lobe et l'expansion de l'autre « un mécanisme extrêmement sensible d'auto-gouvernement », l'appareil respiratoire maintenant « avec de multiples possibilités de compensation un coefficient constant de ventilation, malgré les limitations de la superficie respiratoire ».

En réalité, cette expansion du lobe sain au cours du pneumothorax électif s'explique assez simplement : les zones saines répondent mieux à l'appel inspiratoire de la paroi que les zones malades, parce qu'elles sont plus perméables ; l'air y pénètre, se répartissant selon la loi de Donders, suivant les facultés d'accès que les différentes parties du poumon lui donnent. Plus la surface respiratoire du lobe malade se réduit, plus le lobe sain se prête à l'appel de la paroi et prend une expansion compensatrice.

Il est plus difficile de donner la raison de certaines expansions à la fois tardives et rapides de lobes sains, et dont le degré est parfois tel qu'il devient souvent impossible de lutter contre elles : le pneumothorax devient, à un moment donné de son évolution, « insatiable » (Burnand) ou « récalcitrant » (Rossel). Plusieurs observations de ce syndrome de « grande expansibilité des lobes sains » ont été rapportées : la première en 1932, par Rossel, les suivantes par Duron et, en 1933, par Rist, Ravina et Hautefeuille, Sors et Clermont. D'autres l'ont été depuis par Tobé et Lowys, Gravier, Moulinier et Thomasset, Cervia et Maffiotte, et récemment, en 1938, par Stoichitza.

Ces auteurs décrivent des pneumothorax électifs où le lobe malade s'étant rétracté considérablement, l'entretien du collapsus devient vite impossible à cause du « développement extraordinaire » (Rossel) des lobes sains (il s'agit dans toutes ces observations des lobes inférieurs, mais personnellement nous avons observé un cas de développement rapide du lobe supérieur au cours d'un électif de base). Les parties saines finissent

ainsi par combler tout l'hémithorax. En pareil cas, l'expansion du lobe sain est analogue à ce que l'on observe après lobectomie : dès 1885, Block, qui fit la première lobectomie, avait remarqué que les parties saines conservées remplacent bientôt en position et en fonction le lobe entier.

Le développement considérable des lobes sains a posé le problème de savoir s'il s'agissait d'une simple distension passive, d'un emphysème de compensation banale, ou au contraire d'une hypertrophie vraie, active, avec néoformation de tissu pulmonaire.

Beaucoup d'auteurs se bornent à l'hypothèse d'une dilatation passive, compensatrice, du tissu sain. Dans une communication à la Société de la Tuberculose faite avec Ravina et Hautefeuille, Rist, après avoir exposé deux observations caractéristiques de dislocation lobaire, envisage une explication simple de l'hypertrophie lobaire. Il remarque en premier lieu qu'il faut considérer la faculté d'expansion que possède un poumon normal. « Il convient, dit-il, de ne pas perdre de vue qu'il est difficile d'assurer et encore plus de maintenir le collapsus d'un poumon normal lorsque l'état de la plèvre est également physiologique », ce qui est, à peu de chose près, le cas pour le lobe sain d'un collapsus électif. (A ce propos, une remarque faite par d'Hour, après une communication de Sors et Clermont, rappelle que normalement, sous pneumothorax, les lobes inférieurs remontent extrêmement haut et presque jusqu'à la clavicule à la partie postérieure du thorax). Pour Rist, ce développement de lobes sains est sous la dépendance de facteurs physi-

ques : il s'agit d'une plèvre normale qui assure une résorption rapide des gaz contenus dans la plèvre et cette vitesse est proportionnelle à la surface pulmonaire développée. « La valeur de résorption sera d'autant plus grande que l'expansion pulmonaire sera plus importante ».

Quant à la nature proprement dite de la distension des lobes sains, Rist ne se prononce pas définitivement, faute de contrôle anatomique. Il rappelle la réserve de Meyenburg : « Il est impossible de dire si cet étonnant développement est dû au simple emphysème de compensation ou à une véritable hypertrophie avec néoformation, car personne ne sait s'il existe réellement une néoformation pulmonaire soit hypertrophique, soit réparatrice. »

On peut d'ailleurs observer avec Rist que « la rapidité avec laquelle s'effectue le développement des lobes sains, une fois le mouvement déclenché, s'accorde assez mal avec l'idée d'une néoformation de tissu pulmonaire » et finalement penser avec lui qu'il s'agit probablement d'une simple distension mécanique des alvéoles.

Au reste, un certain nombre de constatations vont à l'encontre d'une hypertrophie avec néoformation de tissu pulmonaire. C'est ainsi que Demirleau, en 1933, a constaté, à la suite d'une série de lobectomies faites chez le chien, que dans tous les cas le poumon opposé subissait une augmentation de volume, et que les coupes histologiques de ce poumon distendu montraient des lésions banales d'emphysème.

La même année, Rienhof et Reichert rapportant les

conclusions d'expériences réalisées sur dix chiens, constatent une simple dilatation des bronchioles et des alvéoles. Plus récemment (1938) Dorfmann note seulement l'apparition de nouvelles fibres élastiques. Enfin Dargent vient de publier (octobre 1939) les résultats éloignés d'une pneumectomie expérimentale. Quatre années après cette intervention, l'animal étant mort spontanément, le poumon opposé a été recueilli : il a donné lieu aux constatations suivantes : « L'examen
« histologique du parenchyme nous a révélé surtout des
« signes d'emphysème banal. Il semble, autant qu'on
« puisse l'apprécier en pesant les poumons de deux
« lapins de même portée qu'il n'y ait bien qu'une
« augmentation de volume et non de poids. La polé-
« mique opposant les partisans de l'emphysème ba-
« nal et ceux de l'hyperplasie, semble devoir être tran-
« chée en faveur des premiers. »

Cependant d'autres auteurs continuent de retenir l'hypothèse d'une hypertrophie vraie du parenchyme sain, parce que seule elle expliquerait les réexpansions tardives. C'est en faveur de cette hypothèse que s'était prononcé Rossel, auteur de la première publication de développement extraordinaire des lobes sains. Dumarest, se fondant sur les constatations histologiques de Tripier sur l'hypertrophie compensatrice du tissu pulmonaire, pense que « la récupération de la
« fonction respiratoire serait non seulement fonction-
« nelle, mais serait encore anatomique ». Et pour lui,
« l'inaptitude au collapsus des régions saines serait un
« élément constitutif de l'électivité ».

« Peu à peu, dit-il ailleurs, sous l'influence de

« l'hyperfonctionnement, une hypertrophie véritable
« se développe et le poumon sain perd même un peu
« de sa tendance rétractile, si bien que les pressions
« plus positives ne sont pas toujours capables de le col-
« laborer entièrement. A la cause mécanique initiale se
« surajoute secondairement un facteur biologique qui
« a le caractère d'une loi générale. »

La conception de Dumarest a trouvé une confirmation dans diverses recherches physiologiques et histologiques. L. Binet, notamment, a constaté l'hypertrophie vraie du poumon opposé après pneumectomie pratiquée chez le lapin : il s'agit d'une hypertrophie vraie, non seulement en volume, mais en poids, l'un et l'autre étant nettement augmentés par rapport aux témoins de même portée. D'autre part, Montanini, dans son beau travail sur l'anatomie pathologique du poumon collabé donne une très belle microphotographie de régénération du parenchyme pulmonaire observée dans un poumon humain.

Tel est, résumé, l'état actuel de la question, auquel nous ne sommes en mesure d'apporter aucune contribution positive. Nous rappellerons simplement qu'une expansion tardive peut dépendre d'une bilatéralisation qui entraîne un déficit respiratoire, et que des symphyse rapides expliquent parfois l'impossibilité d'entretenir de tels pneumothorax.

Nous retiendrons essentiellement de ces faits une conclusion clinique : l'incidence de l'expansion du lobe sain sur la conduite du pneumothorax électif. Certes, le meilleur pneumothorax est celui qui s'accorde avec la moindre perte de fonction de l'organe. Il faut néan-

moins se garder des excès dans la conduite hypotensive du collapsus : maintenir constamment « à la paroi » un lobe sain constitue un danger de symphyse, souvent impossible à enrayer une fois amorcée. Cette remarque s'adresse particulièrement aux suites des sections de brides, où l'état inflammatoire de la plèvre, la présence d'un minime épanchement hématique ou séro-fibrineux sont des facteurs éminemment favorables à la symphyse.

Une dernière question se pose : si l'expansion compensatrice des lobes sains est telle qu'elle vienne à gêner l'entretien du pneumothorax, est-on fondé à interrompre les insufflations, dans l'idée que les lobes sains poursuivant leur développement combleront l'hémithorax, tandis que le lobe malade restera rétracté ? Certaines observations dont les suites ont été favorables ont été publiées ; mais il n'en est pas toujours ainsi et l'abandon volontaire de tels pneumothorax peut avoir des suites malheureuses. Nous avons eu connaissance de deux observations, l'une communiquée par le Docteur Dumarest, l'autre par le Docteur Ch. Trocmé, où l'abandon du pneumothorax se fit avec les raisons les plus valables, le lobe malade étant resté à l'état de moignon ratatiné pendant que les lobes sains avaient en grande partie empli l'hémithorax : les deux fois, l'abandon du pneumothorax aboutit à une reprise évolutive, et la reconstitution du collapsus ne put être faite que dans un cas. Ce fait souligne encore à nouveau la possibilité d'une persistance d'activité dans les moignons les plus rétractés.

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE
ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

CHAPITRE PREMIER

GENERALITES

I. — Introduction

Les constatations cliniques qui précèdent sont suffisantes par elles-mêmes pour permettre une compréhension générale de l'électivité : elles montrent — nous reviendrons plus loin sur cette interprétation — que les diverses modalités d'affaissement ou de résistance à l'affaissement des lobes malades sont liées avant tout à la nature des lésions, c'est-à-dire à leur étendue et à leur potentiel évolutif. Il eût évidemment été désirable de pouvoir apporter à cette étude le complément d'un contrôle anatomique, précisant les stades initiaux de la constitution de certains électifs. Mais, chez l'homme, à moins de circonstances exceptionnelles et qui, à notre connaissance, ne se sont encore jamais présentées, seules sont possibles des vérifications tardives répondant au stade d'organisation cicatricielle de la rétraction.

Dans ces conditions, il était intéressant de tenter la reproduction expérimentale des électivités lobaires sur le poumon tuberculisé de l'animal. Cette recherche, sans avoir la prétention de vouloir reproduire le poly-

morphisme de la clinique (nous verrons les réserves dont il convient de l'entourer) peut donner matière à des constatations anatomiques intéressantes et fournir une réponse précise à des questions discutées : l'électivité d'emblée peut-elle se constituer en pleine inflammation lobaire ? ou est-ce l'affaissement du tissu sain péri-lésionnel qui la détermine ?

Nous avons fait précéder cette recherche sur *le poumon tuberculeux*, d'une étude du pneumothorax expérimental sur le *poumon sain* : il nous a semblé, en effet, indispensable de définir les modalités courantes de collapsus du parenchyme normal, de reconnaître si une électivation y est possible ; enfin nous avons cherché à nous renseigner sur les modes de rélectivité pulmonaire déterminés par une insufflation.

Auparavant, nous exposerons en détail la technique opératoire que nous avons suivie : cette expérimentation demande en effet un certain soin si l'on veut éviter d'assez grossières erreurs. D'autre part, et avant de rapporter nos expériences, il nous a paru nécessaire de préciser l'emploi et la signification de certains termes, tels que collapsus et atélectasie, dont l'usage est indispensable, et qui sont loin, même à l'heure actuelle, d'avoir une valeur semblable pour tous les auteurs. Nous étudierons donc à la fin de ce chapitre, en quels termes au juste on peut qualifier les diverses modalités de l'affaissement alvéolaire.

II. — Technique expérimentale

Choix de l'animal.

La commodité des manipulations et des raisons d'économie limitent le choix de l'animal au chien, au cobaye ou au lapin.

Certains auteurs, en matière d'expérimentation thoracique, se sont servis d'autres espèces : la chèvre, par exemple, à laquelle Bruns, en 1909, eut recours, à côté du chien et du lapin, et A. Mouchet, dans sa thèse récente sur le chylo-thorax.

Parmi les espèces courantes, le *chien* est à écarter. J.-P. Langlois, Léon Binet et G. Desbouis ont montré les relations anatomiques et fonctionnelles qui unissent chez le chien, la plèvre droite et la plèvre gauche, ne rendant guère possible la réalisation d'un pneumothorax strictement unilatéral. Bien que P. Duval ait montré depuis que cette règle n'est pas absolue, il y a trop souvent communication inter-pleurale pour que l'on puisse employer couramment le chien comme animal d'expériences dans les recherches sur le pneumothorax. Une expérience sur le chien a d'ailleurs été réalisée au Sanatorium : la création d'un pneumothorax unilatéral fut suivie d'un collapsus bilatéral qui vérifiait la règle précédente.

Le *cobaye* a été employé par certains auteurs, Brecchia, par exemple. Mais pratiquement son thorax est de dimensions trop réduites.

C'est au *lapin* que nous nous sommes adressé ; com-

me le dit Léon Binet reprenant les conclusions qu'avait apportées dans sa thèse sur la respiration unilatérale Hermann, le lapin est « l'animal de choix » pour l'expérimentation pulmonaire. Plus récemment, Baillet, Reinhardt, Loosli, Pavie et Rossignol, et d'autres, ont utilisé cet animal pour leurs recherches sur la mécanique, la physiologie pulmonaire, les pleurésies provoquées. Le lapin est un animal extrêmement commode pour cette expérimentation : son prix est modéré, son volume suffisant ; son médiastin est continu et imperméable : la réalisation d'un pneumothorax strictement unilatéral est régulièrement possible chez cet animal. La race du lapin importe évidemment peu. Il suffit d'utiliser des lapins jeunes, de poids suffisant, 2 Kgs, par exemple.

Appareillage (1).

Le lapin est fixé sur le ventre à l'aide d'un appareil de contention classique, ou tout simplement sur une planche munie d'attaches maintenant solidement l'animal afin d'éviter tout mouvement au moment des insufflations ou des injections. Les insufflations se pratiquent à l'aide du matériel courant : l'appareil de Küss peut être relié à un manomètre plus sensible afin que les oscillations soient moins amorties et plus visibles. Mais en pratique, le manomètre habituel donne des variations de pressions oscillant entre —4 et 0, qui sont suffisamment nettes pour une expérimentation où

(1) Nous tenons à remercier, pour l'aide qu'elles nous ont apportée, les laborantines du Sanatorium : Mlles Mizzi, Lyard et Basset.

la détermination rigoureuse des pressions pleurales n'offre pas d'intérêt particulier. La création du pneumothorax se fait à l'aide du trocart de Küss, les insufflations avec une aiguille de Küss assez courte et d'assez gros calibre.

Technique opératoire.

La création du pneumothorax se fait sans difficultés, en deux temps, à l'aide du trocart de Küss pointu, puis mousse. Il faut piquer latéralement, dans un espace intercostal voisin du sommet : on traverse, dans un premier temps, la peau qui est dure, au trocart pointu, après l'avoir plissée. et l'on utilise ensuite le trocart mousse pour pénétrer obliquement l'espace intercostal et perforer avec précaution la plèvre. La quantité de gaz à insuffler est en moyenne de 25 à 40 cc. Souvent il se produit une aspiration spontanée importante dont on se contente, après vérification des pressions, et qu'on laisse s'équilibrer autour du zéro. Les insufflations suivantes s'il y a lieu, seront faites le lendemain, puis tous les deux jours, avec des quantités de gaz variant de 30 à 40 cc.

Examen radiologique.

Le pneumothorax du lapin est parfaitement visible à l'écran radioscopique et sur les clichés, la table étant horizontale, une station verticale trop prolongée pouvant provoquer la syncope de l'animal par anémie bulbair. Pour les radiographies, nous avons employé les données suivantes : 75 kv., 130 M.A.r., 1 M.A.S. ; l'ampoule à 0 m. 60.

Inoculations.

Les inoculations ont été effectuées avec des émulsions de bacilles de Koch, de souche bovine ou humaine ⁽¹⁾.

Pour préparer ces émulsions on recueille une öse d'une culture récente sur Loewenstein qu'on dissocie dans 5 cc. d'eau physiologique : on injecte alors une quantité variant de quelques gouttes à 1/4 de cc. de cette émulsion directement dans le parenchyme, avec une seringue dont on a vérifié l'étanchéité, et une aiguille fine du type intradermique. Une certaine pratique permet de localiser l'injection à la profondeur voulue.

Toutes ces manœuvres doivent être évidemment exécutées avec les précautions les plus strictes, en raison de la virulence des germes manipulés ; le matériel utilisé sera jeté à la chaudière aussitôt après usage. Les injections intraveineuses se font dans la veine marginale de l'oreille que l'on pince pour la faire saillir : une goutte de xylol, déposée à son niveau, aide à sa distension lorsqu'elle est peu visible.

Anesthésie.

Certains auteurs anesthésient l'animal afin d'éviter des réactions violentes, causes possibles d'erreurs. En réalité l'animal réagit très peu ou pas du tout aux piqûres faites sans brusquerie : il ne nous a pas paru que les réactions à des insufflations ou injections pratiquement indolores, légitiment la nécessité d'anes-

(1) Nous remercions ici M. le Professeur Courmont, à la bienveillance de qui nous avons eu recours à l'Institut Bactériologique de Lyon, pour nous procurer les cultures d'une souche bovine de bacilles tuberculeux.

thésiques (morphine, éther, barbiturique, etc...). Il nous semble au contraire que les anesthésiques risquent d'apporter par eux-mêmes des modifications, pulmonaires en particulier, aux réactions de l'organisme et que la meilleure expérimentation est celle où se surajoutent le moins de causes d'erreurs.

Mode de sacrifice.

Le choix du mode de sacrifice de l'animal est très important, car la mise à mort elle-même peut être la source d'erreurs d'interprétation, et risque de fausser les résultats. Lumière et Noël ont résumé dans deux mémoires connus les lésions dues à la sacrification. « Les physiologistes, écrivent ces auteurs, qui sont « conduits à mettre à mort un animal au cours de leurs « recherches, rapportent en général les lésions qu'ils « constatent aux conditions de l'expérience sans pren- « dre en considération le rôle que la sacrification peut « jouer elle-même dans la production des désordres « observés. » Après le rein, qui est l'organe le plus atteint par les dégâts causés par la sacrification (lésions hémorragiques essentiellement), c'est le poumon où les phénomènes agoniques se marquent le plus, sous forme de suffusions sanguines, de congestion, d'œdème et d'atélectasies parcellaires. Certains modes de sacrifices peuvent être ainsi la cause de désordres importants qui masquent les réactions réelles du parenchyme pulmonaire que l'on recherche expérimentalement.

Sacrifice par saignée : Ce procédé est très souvent employé ; mais il est inélégant ; l'agonie est sou-

vent longue, le retentissement sur le poumon est certain. Lumière parle dans le cas de section des carotides de surdilatation alvéolaire. Nous avons remarqué une fois chez un lapin sacrifié par saignée, d'importantes lésions hémorragiques dans le poumon qui, certainement, relevaient du mode de sacrifice.

Procédés par asphyxie : (ligature de la trachée, gaz d'éclairage, chloroformisation). Tous ces procédés sont causes de dégâts hémorragiques importants : congestion avec suffusions, atélectasies, etc...

Rupture du bulbe : Nous avons employé ce mode de sacrifice pour le plus grand nombre de nos expériences. C'est en effet le procédé le plus simple : le « coup du lapin » classique. La mort est en général immédiate si le coup est appliqué exactement dans la région sous-occipitale. Parfois elle est précédée de convulsions agoniques; dans ce dernier cas, la sacrification peut être la cause de perturbations hémorragiques dans les poumons : ce fait est très connu et très réel. Nous avons donc convenu de rejeter du cadre des expériences tout animal ayant présenté des convulsions agoniques prolongées, ou chez lequel, à l'autopsie, on découvre d'importants foyers ecchymotiques sur les poumons.

Injection intraveineuse de formol : Pour nos dernières expériences et sur le conseil de M. Delarue dont la pratique expérimentale sur le poumon est considérable, nous avons employé le formol pur en injections intraveineuses. Ce mode de sacrifice donne en effet des résultats très homogènes, certainement plus réguliers que le « coup du lapin », ce qui évite des

expériences manquées. L'injection de formol doit être faite rapidement dans la veine marginale de l'oreille, à l'aide d'une aiguille de calibre suffisant afin d'obtenir une mort rapide. La dose nécessaire pour que la mort soit immédiate est variable : certains lapins meurent rapidement après injection de quelques gouttes de formol ; en général, il faut injecter au moins un centimètre cube. Dans un cas, nous avons été surpris de devoir injecter, en trois fois, plus de 5 cc.

En résumé, chaque mode de sacrifice porte en lui quelque imperfection. Le passage brusque de la vie à la mort s'accompagne inévitablement de troubles agoniques qui retentissent sur les divers organes, et sur le poulmon en particulier, sous forme essentiellement d'à-coups circulatoires et de dégâts hémorragiques. Il faut connaître ces perturbations hémorragiques et juger à l'autopsie, de ce qui revient au mode de sacrifice et n'entre donc pas en ligne de compte pour les recherches expérimentales : si ces dégâts sont apparents, il faut rejeter l'animal.

Congélation.

Nous avons, après sacrifice et avant l'autopsie congelé quelques lapins afin que les poulmons restent lors de l'ouverture du thorax dans l'état exact où ils se trouvaient au moment du sacrifice de l'animal. En effet, à l'ouverture du thorax, les poulmons se rétractent spontanément, et le contraste entre le poulmon primitivement collabé et l'autre poulmon n'est souvent presque plus apparent. Même après congélation, il convient du reste d'ouvrir rapidement le

thorax et, sans perdre de temps en manipulations, de prélever l'organe et le fixer en masse très vite, les poumons reprenant rapidement à la température normale leur élasticité.

Ce procédé peut être lui aussi une cause d'erreurs (éclatements vasculaires par exemple). La congélation ne doit pas être trop brutale, mais doit cependant être faite au-dessous de zéro.

Autopsie.

La technique de l'autopsie est simple; le lapin est fixé sur le dos; on incise aux ciseaux la paroi abdominale et l'on prolonge l'incision jusqu'à la partie supérieure du plastron sterno-costal; on dégage largement ce plastron de part et d'autre. On ouvre alors le péritoine, on aperçoit les coupoles diaphragmatiques translucides; on sectionne les côtes très en dehors, et on note s'il existe du liquide dans la cavité pleurale, que l'on peut recueillir avec une pipette stérile.

On résèque tout le plastron sterno-costal des deux côtés: on observe facilement les deux poumons que l'on peut comparer, en particulier quant à leur coloration et leur degré de collapsus. On sectionne alors entre deux pinces les gros vaisseaux, la trachée et l'œsophage et l'on extrait du thorax d'un seul bloc, poumons et médiastin. On examine ensuite l'ensemble des organes thoraciques puis chaque poumon séparément.

Normalement, les poumons, s'ils n'ont pas été fixés par congélation ou injection de paraffine (Baillet), se

rétractent dès l'ouverture du thorax. Il faudra tenir compte dans l'interprétation des résultats de cet état d'affaissement pulmonaire post-mortem, car, comme le dit Policard, « il est assez curieux de faire remarquer que toutes nos connaissances histologiques sur le poumon concernent en réalité le poumon collabé, puisqu'elles résultent d'observations faites pratiquement toujours sur le poumon extrait sans précautions spéciales de la cage thoracique. Nous connaissons beaucoup mieux le poumon collabé que le poumon tel qu'il est sur le vivant, c'est-à-dire étendu... Le poumon revenu sur lui-même par suite de l'ouverture de la cavité pleurale diminue de plus de moitié dans ses dimensions linéaires. On peut imaginer le trouble qu'une telle réduction de dimensions peut apporter à beaucoup de dispositions normales ».

Rappelons que l'anatomie des poumons du lapin est sensiblement la même que chez l'homme. Comme le dit Baillet : « Les poumons sont deux troncs de cône jumelés qui peuvent être considérés comme deux lobes séparés par une scissure : à droite le lobe supérieur est divisé en deux par une petite scissure branchée sur la grande scissure. Il faut noter l'existence chez le lapin d'un lobe phrénique s'appuyant sur le diaphragme... »

Suivant les cas, on fixera en masse chaque poumon, ou bien on prélèvera dès l'autopsie les zones intéressantes, avec le minimum de traumatisme. Toutes nos fixations ont été faites dans le liquide de Bouin, et les pièces incluses à la paraffine selon la

technique habituelle. Quant à la coloration des coupes, elle varie suivant l'objet de la recherche : pour la plupart de nos cas, nous avons utilisé la coloration hématéine-éosine-safran qui est suffisamment différentielle et très claire ⁽¹⁾.

III. — Les modalités de l'affaissement alvéolaire : Collapsus et Atélectasie

On sait que le pneumothorax permet d'obtenir par l'insufflation de la cavité pleurale la réduction de volume du poumon. Cette réduction de volume se fait essentiellement aux dépens du contenu en air de l'organe : anatomiquement elle répond à un état d'affaissement des alvéoles pulmonaires, le collapsus ; mais certaines modalités d'affaissement alvéolaire complet sont désignées sous le nom d'atélectasie.

Quelle est la valeur respective de ces deux termes ?

Il est certain que depuis son introduction récente en clinique, le mot d'atélectasie a connu une fortune croissante au détriment même, dans l'esprit de certains phtisiologues, du terme de collapsus. Certaines confusions tiennent aussi au fait que ce terme d'atélectasie n'a pas seulement un sens anatomique, mais aussi pathogénique et clinique : son emploi inconsidéré risque d'accroître la confusion dans tous les sens à la fois, lorsque ce mot qualifie des états non vérifiés anatomiquement.

(1) Nous remercions ici le Laboratoire de la Clinique Chirurgicale du Professeur Lenormant, et le Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Lyon, dont MM. Levrat et Plauchu nous ont, avec bienveillance, permis l'accès.

Dans sa thèse connue, Chadourne a fait une étude très approfondie des définitions de l'atélectasie et du collapsus. Il exige une triple condition, radiologique, physiologique et anatomique pour que l'on puisse parler d'atélectasie. Ce que nous retiendrons dans ce chapitre c'est essentiellement une définition *anatomique*.

Voyons donc *quelle signification histologique* les différents auteurs ont donnée respectivement aux termes d'atélectasie et de collapsus.

Récemment, Sergent, dans l'Introduction à un numéro des « Archives Médico-Chirurgicales de l'Appareil Respiratoire », consacré à l'Atélectasie, a tenu à préciser les définitions classiques. Il remarque dès l'abord que l'étymologie du mot *atélectasie* risque de prêter déjà à confusion : on peut entendre étymologiquement l'atélectasie, soit comme la distension incomplète des alvéoles, soit, et c'est là évidemment le sens médical sinon purement littéraire, comme l'affaissement des alvéoles. Pour cet auteur, l'atélectasie pulmonaire est le *retour à l'état fœtal du poumon*. Quant au collapsus, les alvéoles y sont plus ou moins affaissés : mais ces deux états diffèrent par le fait que dans l'atélectasie il y a vaso-dilatation, et dans le collapsus vaso-constriction. Comme le disait Letulle, l'atélectasie est rouge et le collapsus pâle.

Cette définition classique de l'atélectasie, l'état d'affaissement alvéolaire complet du parenchyme pulmonaire sain avec retour à l'état fœtal du poumon, est celle d'Ameuille, de Binet et Verne, de Chadourne, dans les travaux les plus récents. Devons-nous,

pour l'objet de notre travail, conserver à ces définitions d'atélectasie et de collapsus le sens classique donné par Letulle, Sergent et Ameuille?

I. L'atélectasie.

Il est d'abord un fait incontestable sur lequel tout le monde s'accorde, c'est que l'atélectasie ne peut désigner que des états d'affaissement alvéolaire complet, avec accollement des surfaces respiratoires : il s'agit bien d'une *apneumatoze* (Coryllos), c'est-à-dire d'une privation d'air totale dans le territoire atélectasié, ce terme d'apneumatoze ne pouvant s'appliquer par contre, comme nous le verrons plus loin, au collapsus gazeux de détente.

Doit-on aussi inclure dans la définition la transformation cubique du revêtement alvéolaire réalisant le retour à l'état foetal du poumon, et l'état vasculaire du territoire atélectasié?

La notion d' « état foetal » du parenchyme suggère d'abord quelques réserves :

a) En premier lieu ce qu'on appelle « état foetal » du poumon, ne peut plus être considéré aujourd'hui avec la conception simpliste des premiers auteurs. On sait à l'heure actuelle, écrit Policard, que l'aplatissement des cellules du revêtement alvéolaire peut s'observer *avant* les premières respirations aériennes, ce qui est en contradiction avec la théorie longtemps classique. C'est ainsi, dit-il, que Costa, en 1932, a observé dans le poumon d'un fœtus humain de six mois, trois types de cavités respiratoires : avec épithélium cubi-

que continu, avec épithélium aplati par places, avec capillaires tout à fait nus. La transformation du revêtement respiratoire ne se fait donc pas en même temps dans les différents points du poumon, et l'aération de l'organe n'y intervient évidemment d'aucune façon.

D'autre part, Policard fait bien remarquer que :
« Dans l'ensemble des " cavités respiratoires " visibles sur la coupe d'un poumon qui n'a pas respiré, il faut distinguer d'une part, des cavités provenant de l'évolution des tubes bronchiques primitifs : bronchioles respiratoires et canaux alvéolaires, — et d'autre part, des alvéoles vrais qui seraient pour certains, des lacunes creusées en plein mésenchyme. Les premières de ces cavités sont à l'origine revêtues par un épithélium cubique ; les secondes ont, au contraire, un revêtement non épithélial, mais mésenchymateux ». Et il ajoute : « Dans un poumon de fœtus au sixième mois, les cavités respiratoires correspondent aux bronchioles et aux canaux alvéolaires. Il n'y a pas d'alvéoles proprement dits... Quand on parle, à ce stade d'épithélium alvéolaire, on s'exprime inexactement. Il s'agit d'un épithélium bronchiolaire ».

Par conséquent, si l'image histologique de l'atélectasie évoque bien celle du poumon du fœtus, on ne saurait cependant la qualifier au sens strict du mot de « retour à l'état fœtal », sans une impropriété réelle dans l'assimilation de ces états. Dans le cas où la transformation cubique serait considérée comme une règle au cours de l'atélectasie, le terme de « métapla-

sie cubique de revêtement alvéolaire » complèterait alors plus exactement la définition anatomique.

b) La transformation cubique du revêtement alvéolaire est-elle un état propre à l'atélectasie, et la conséquence inévitable de celle-ci ?

Beaucoup d'auteurs interprètent en effet la transformation cubique de l'épithélium alvéolaire comme la conséquence constante et caractéristique de l'atélectasie. Binet, Courtial et Verne ont même vu dans cette transformation le résultat d'une sorte de culture *in vivo* de l'épithélium alvéolaire. C'est ainsi que dans leurs belles recherches sur le pneumothorax expérimental ils obtiennent des images montrant une telle croissance de cet épithélium depuis les alvéoles jusqu'aux bronchioles.

Mais il existe des voix discordantes : Wurm, l'anatomo-pathologiste de Wiesbaden, déclare dans le traité de Schmidt, n'avoir jamais observé dans les zones saines des poumons humains collabés qu'une atélectasie même de très longue durée se soit accompagnée d'une telle métaplasie du revêtement si la paroi alvéolaire n'est pas altérée par une inflammation. Et Wurm ajoute qu'une telle métaplasie est par contre si peu particulière à l'atélectasie, qu'il a observé souvent cette transformation au niveau d'alvéoles ouverts, restés béants, notamment au voisinage de lésions inflammatoires encapsulées dans la sclérose ; dans le traité de Hein, Kremer et Schmidt, tome I, page 17, ¹⁾ en publie une figure très démonstrative : l'atélectasie ne constitue donc pas pour lui une condition première indispensable pour la formation de l'épithélium

cubique. Nous reproduisons d'ailleurs nous-même pour confirmer l'image donnée par Wurm, une microphotographie comparable (microphotographie n° 12) : l'on y constate la métaplasie cubique d'un alvéole aéré, au cours d'une sclérose interstitielle discrète obtenue sur le poumon du lapin à l'aide d'une souche très faiblement virulente pour cet animal de bacilles tuberculeux humains.

Quelle est donc la signification exacte de ces faits discordants qui s'élèvent contre la lésion spécifique, de cause à effet entre l'atélectasie du parenchyme respiratoire et la transformation cubique ?

Kramayer, en 1889, a montré qu'une pareille métaplasie répond avant tout à une croissance du tissu conjonctif dans la paroi de l'alvéole. En France, cette même opinion a été affirmée avec la plus grande précision par Huettenin et Delarue, et par Bezançon et Delarue. A partir du moment, écrivent ces derniers, où les capillaires « sont séparés de la cavité aérienne » par une couche plus ou moins épaisse de substance « fondamentale, dès ce moment, et à ce moment » seulement, le revêtement cellulaire forme une rangée continue de cellules cubiques d'aspect épithélial, « autour de l'alvéole qui prend de ce fait un aspect « adénomateux » (Letulle). Si, en une partie seulement de la paroi alvéolaire les capillaires se trouvent « éloignés de la cavité, c'est en regard de cette partie » et de cette partie seule que se produit la métamorphose de l'épithélium respiratoire. Fait qui semble « montrer que la morphologie de ce revêtement, dont « l'origine et la nature sont l'objet de discussions

« nombreuses, dépend essentiellement de la fonction
« d'échanges qui lui est dévolue. »

La conclusion sur la liaison entre l'atélectasie et la métaplasie cubique du revêtement alvéolaire semble désormais facile : la transformation cubique apparaît liée non point tant à la défonctionnalisation respiratoire momentanée de l'alvéole, qu'à la sclérose interstitielle consécutive. Comme l'une entraîne facilement l'autre, il est de fait que l'atélectasie s'accompagne souvent de cette métaplasie : en pareil cas, l'authenticité de l'atélectasie en sera renforcée.

Mais cette constatation, si fréquente qu'elle soit, n'est pas *constante*, et en particulier des atélectasies authentiques mais très récentes ne sauraient donner *instantanément* naissance à de telles modifications. Sans être exactement fixé sur le temps indispensable à la production de la sclérose qui est à l'origine de cette métaplasie, on peut admettre avec Bezançon et Delarue, que dans les cas les plus favorables à sa constitution elle demande une durée minimum de 24 à 48 heures. Nous ne saurions donc exiger l'image dite « de retour à l'état foetal » comme signature des atélectasies fraîches obtenues expérimentalement.

Il reste un dernier point : faut-il, avec Sergent, faire entrer dans la définition de l'atélectasie, l'état des vaisseaux dans le territoire condensé ? Certes, l'atélectasie est normalement rouge, mais nous ne le savons avec certitude que pour les cas relativement récents. Cependant, comme nous allons le voir, c'est essentiellement le collapsus complet de compression qui est pâle, alors que le collapsus de détente peut

s'accompagner d'un certain degré d'hyperémie transitoire. L'état de turgescence vasculaire mérite d'être retenu comme un argument valable en faveur du diagnostic d'atélectasie, en cas d'affaissement alvéolaire complet.

II. Le collapsus.

La grande majorité des collapsus envisagés par les anciens auteurs étaient des collapsus liquidien. Comprimé sous une masse liquide, le poumon apparaît à l'autopsie dans l'état défini par Letulle : « Le collapsus est la privation d'air résiduel dans les alvéoles... » Il est l'expression anatomo-pathologique de cet état d'inactivité, par cause mécanique, des lobules pulmonaires ». Une telle « apneumatose » de collapsus serait peut-être, sur coupe, fort difficile à distinguer de l'atélectasie, si l'on n'était pas renseigné sur ses causes par l'état de la plèvre et de la circulation sanguine.

Mais c'est là le degré extrême du collapsus ; le collapsus de compression est le seul qui puisse, dans une certaine mesure, prêter confusion avec l'atélectasie. Le collapsus gazeux de détente, tel qu'il est réalisé dans la pratique du pneumothorax, se présente simplement comme un *état d'affaissement alvéolaire incomplet*. Cet état est instable par essence et continuellement variable : le poumon tend sans cesse vers la réexpansion au fur et à mesure de la résorption du gaz intrapleurale. L'atélectasie, par contre, est un état réversible, mais qui, entre ses phases de réversion, offre une stabilité complète.

Quant à l'état des vaisseaux au cours du collapsus gazeux de détente, il n'est pas constant, mais varie parallèlement à la distension du poumon. Lors de la création du pneumothorax le relâchement de la paroi alvéolaire entraîne un élargissement de capillaire avec hypérémie de stare. Cette hypérémie tend à disparaître entre les insufflations et à se reproduire lors de chaque insufflation, qui répète à un moindre degré les phénomènes initiaux de la réduction de volume de l'organe.

Ces quelques développements et critiques nous conduisent aux définitions suivantes de l'atélectasie et du collapsus, telles que nous les entendrons dans la suite de notre travail :

L'atélectasie est un état d'apneumotose du parenchyme sain, caractérisé par *l'affaissement alvéolaire complet avec accollement des surfaces respiratoires, d'un territoire pulmonaire plus ou moins étendu*. La métaplasie cubique de revêtement alvéolaire est un phénomène fréquemment associé, mais non constamment, qui est lié, en partie, à l'ancienneté de l'exclusion respiratoire.

Le collapsus gazeux de détente, tel qu'il se manifeste au cours du pneumothorax thérapeutique, est un état d'affaissement incomplet des alvéoles, caractérisé par le relâchement des parois alvéolaires au niveau du parenchyme sain. Cet état ne comporte donc pas l'exclusion fonctionnelle apparente du parenchyme respiratoire.

Nous soulignerons que ces définitions ne s'appli-

quent qu'au *parenchyme pulmonaire sain* : ainsi ne saurait-on désigner sous le nom d'*atélectasie vraie* l'absence d'aération d'un territoire pathologique, que certains appellent *atélectasie inflammatoire*. Quant au *collapsus*, ce terme ne concerne histologiquement que le tissu sain, lui aussi.

Néanmoins on désigne de façon commode, et nous le ferons ultérieurement, par le terme « d'*atélectasie inflammatoire* », l'état d'affaissement par résorption aérienne, des zones malades.

CHAPITRE II

PNEUMOTHORAX EXPERIMENTAL SUR POUMON SAIN

I. — Historique

S'il existe de nombreux travaux expérimentaux sur le pneumothorax, il en est peu qui se soient proposé pour but la recherche des modifications anatomiques initiales du parenchyme, immédiatement consécutives aux premières insufflations. La majorité des expérimentateurs, surtout les plus anciens, ont envisagé, dans leurs recherches, les effets anatomiques relativement éloignés du collapsus pulmonaire, et en particulier les relations entre le collapsus prolongé et la sclérose.

C'est ainsi qu'en 1908, Suzuo-Shingu s'est intéressé aux modifications de la circulation lymphatique du poumon au cours du pneumothorax. En 1909, Bruns constata dans le poumon sain collabé l'augmentation du tissu conjonctif dont il attribua la production à la stase veineuse et lymphatique. En 1919, Breccia nota l'hyperémie intense du poumon collabé chez le chien, avec suffusions hémorragiques. Chini, en 1930, rechercha sur le lapin et le chien le sort des colorants

vitaux, et observa, à la suite du collapsus, une réaction histiocytaire intense dans les parois alvéolaires et autour des vaisseaux. En 1933, Antoniazzi étudia lui aussi le comportement du tissu réticulaire du poumon de lapin collabé.

Le mémoire de Sjöstrand et Hanson, paru en 1935, nous intéresse plus directement : ces auteurs montraient qu'à la suite d'une insufflation, la réduction de volume du poumon ne se fait pas de façon homogène, mais qu'il existe des zones d'atélectasie partielles à côté de territoires d'aération normale.

En 1935, également, Loosli donna de belles figures de ses recherches expérimentales sur le lapin, et notamment de collapsus par pneumothorax datant de vingt-quatre heures.

Les recherches de Léon Binet, Courtial et Verne, faites en 1936, et résumées par Léon Binet en 1937 dans ses Leçons Physiologiques d'Actualité, présentent également un grand intérêt. Ces auteurs ont étudié les effets du pneumothorax sur le lapin ; mais leurs travaux ont porté sur des collapsus entretenus pendant une durée déjà longue, puisque ces recherches concernent des poumons collabés pendant un temps variant de soixante à quatre-vingt-dix jours.

En 1937, Pavie, Lefèvre et Rossignol, puis Rossignol, dans sa thèse, ont à propos de l'étude des pleurésies provoquées, décrit les réactions immédiates du parenchyme pulmonaire aux insufflations : ils ont signalé les perturbations circulatoires consécutives aux insufflations et généralement en rapport avec leur volume ou l'intensité du traumatisme causé : ces

dégâts varient de la simple hyperémie jusqu'à des foyers d'hémorragies plus ou moins étendus. Pour ces auteurs, l'atélectasie parcellaire fréquemment constatée au voisinage des suffusions œdémateuses ou hémorragiques est déterminée par l'engouement qui exclut ces territoires.

Tels sont, rapidement résumés, les principaux travaux expérimentaux se rapportant au collapsus du poumon sain de l'animal.

II. — Protocole des expériences

EXPERIENCE 1. Lapin N° 7.

19 octobre 1936 : Création d'un pneumothorax gauche —6 —5/ aspiration spontanée/ —3 —1.

Un cliché radiographique montre que le pneumothorax est bien visible : il refoule le cœur à droite.

20 octobre : Sacrifice de l'animal par coup du lapin. Mort instantanée.

Autopsie : A l'ouverture du thorax on note :

A gauche : un petit épanchement dans la plèvre (l'analyse y montrera 60 % d'éosinophiles).

Le poumon collabé apparaît très réduit de volume. Quelques ecchymoses sous-pleurales.

A droite : le poumon droit est de volume normal ; petite ecchymose à la base du lobe inférieur.

Prélèvement de 3 fragments du poumon gauche, de 2 fragments du poumon droit.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Poumon gauche collabé :

Premier fragment : Le collapsus est accentué mais il ne

revêt pas un aspect de détente uniforme : la réduction de volume du poumon est irrégulière, avec des zones où l'affaissement des alvéoles est presque complet, mais qui sont séparées par des plages d'aération variable, parfois normale, voire emphysémateuse.

Les foyers compacts d'affaissement alvéolaire n'ont pas de topographie particulière : ils siègent sous la plèvre aussi bien qu'en profondeur. Il n'existe aucune métaplasie cubique du revêtement alvéolaire (Microphotographie n° 3).

Un petit foyer hémorragique est visible à la pointe du lobe, avec une suffusion sanguine discrète dans quelques alvéoles.

Les *capillaires* apparaissent d'autant plus dilatés, épaissis, « boudinés », que le collapsus de la paroi alvéolaire est plus important. Les artères sont ditendues. L'aspect vasculaire d'ensemble est *hyperémique*.

Les *bronches* sont en général normales. On n'observe ni altération de leurs parois, ni desquamation de la muqueuse, ni exsudation dans leur lumière. Quelques bronches apparaissent, dans les zones affaissées, resserrées.

Deuxième fragment : Même aspect général, mais les deux tiers du lobe ont l'aspect d'une nappe homogène de collapsus compact et uniforme ; le tiers résiduel apparaît normalement aéré et parfois emphysémateux.

Troisième fragment : Le collapsus y est moins poussé : les zones d'affaissement compact sont minimales, et en quelques points sont visibles des images de pneumonie réticulée. A signaler une bronche spasmée, qui apparaît même complètement fermée, au voisinage d'une zone d'atélectasie.

Poumon droit non collabé :

L'aspect du parenchyme est presque normal, malgré un léger degré de détente. (L'animal n'a pas été congelé après la mort.) Il existe deux petites zones d'atélectasie corticale minimales, et un petit foyer hémorragique sous-pleural.

En résumé : Collapsus irrégulier avec plages d'atélectasie, zones d'emphysème, de collapsus simple de détente, et ébauches de pneumonie réticulée. Hyperémie d'ensemble.

EXPERIENCE 2. Lapin N° 8.

21 octobre 1936 : Création d'un pneumothorax droit —4 —1/ aspiration spontanée/ —2-0.

A la radioscopie et sur un cliché, le pneumothorax est bien visible.

22 octobre : Sacrifice de l'animal par coup du lapin. Mort instantanée.

Autopsie : A l'ouverture du thorax, on note :

A droite : une goutte de liquide rosé dans la plèvre (l'analyse y montrera 68 % d'éosinophiles) ; le poumon droit collabé apparaît réduit de volume.

A gauche : le poumon gauche non collabé est de volume apparemment normal. Il est pâle.

Prélèvement de 2 fragments du poumon droit, de 1 fragment du poumon gauche.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Poumon droit collabé :

Premier fragment : Le parenchyme pulmonaire est en état de collapsus généralisé assez homogène ; en presque aucune zone la distension normale du parenchyme respiratoire n'est visible. Le collapsus est cependant plus accusé dans certaines plages : il en est ainsi dans la presque totalité de la zone sous-pleurale, qui forme ainsi une bande presque uniforme de collapsus plus marqué (Microphotographie n° 2).

Il existe un certain degré d'hyperémie (Microphotographie n° 4), avec deux petits placards d'œdème hémorragique sous-pleuraux. A ce niveau, les bronchioles paraissent noyées dans l'œdème et spasmées.

Deuxième fragment : L'aspect est très comparable à celui de la coupe précédente. Toutefois, le collapsus apparaît encore plus homogène et l'on n'y trouve qu'exceptionnellement des zones où le parenchyme soit plus tassé.

Poumon gauche non collabé :

Aspect de parenchyme presque normal, légèrement détendu cependant. On note un petit foyer d'œdème discret sous-pleural.

En résumé : Collapsus homogène de détente, plus accusé dans la bande sous-pleurale; hyperémie modérée.

EXPERIENCE 3. Lapin N° 13.

31 juillet 1937 : Création d'un pneumothorax droit —2 —1/50 cc./ —1 —0.

Sacrifice immédiat de l'animal, quelques minutes après l'institution du pneumothorax, par coup du lapin.

Autopsie : A l'ouverture du thorax, on constate :

A droite : le poumon droit collabé est rétracté contre le médiastin. Quelques ecchymoses sous-pleurales.

Pas de liquide dans la cavité pleurale.

A gauche : le poumon gauche non collabé contraste avec le poumon droit par son volume. Le lobe supérieur est pâle, le lobe inférieur présente deux ecchymoses sous-pleurales.

Prélèvement de 2 fragments du poumon droit, de 1 fragment du poumon gauche.

Poumon droit collabé :

Premier fragment : On observe un collapsus très irrégulier. Il ne s'agit pas d'une détente générale du parenchyme mais d'une coexistence de plages compactes d'atélectasie très complète et étendue, séparées les unes des autres par des alvéoles distendus. Cette atélectasie ne

comporte pas de métaplasie cubique apparente en aucune façon.

Il existe une hyperémie modérée, et en trois endroits de petites zones d'œdème hémorragique.

Deuxième fragment : L'aspect est tout à fait comparable.

Poumon gauche non collabé :

L'aspect du parenchyme est normal, les alvéoles normalement distendus. On note un petit foyer d'atélectasie congestive cortical.

En résumé : Collapsus très irrégulier avec nombreuses plages d'atélectasie compacte ; hyperémie modérée.

EXPERIENCE 4. Lapin N° 21.

13 décembre 1938 : Création d'un pneumothorax gauche, oscillations importantes/ 50 cc./ $\pm$ 0.

Sacrifice immédiat, quelques minutes après l'institution du pneumothorax par injection dans la veine marginale de l'oreille de 1 cc. de formol pur.

Mort de l'animal en 30 secondes, précédée de quelques convulsions.

Autopsie : A l'ouverture du thorax, on note :

A gauche : le poumon gauche collabé apparaît rétracté, congestif, violacé.

A droite : le poumon droit non collabé apparaît rosé dans son ensemble. Deux petites suffusions corticales.

Prélèvement de 3 fragments (un de chaque lobe du poumon gauche), de 2 fragments du poumon droit.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Poumon gauche collabé :

Au niveau des trois fragments prélevés, on constate un collapsus de détente particulièrement harmonieux et uni-

forme, sans irrégularités manifestes dans la condensation du parenchyme.

L'hyperémie est marquée : il existe une vaso-dilatation généralisée. Les coupes permettent de suivre remarquablement le comportement des capillaires inter-alvéolaires, distendus, « en saucisse », disloqués. Ils paraissent se rassembler avec les parois alvéolaires comme les feuillets d'un livre. Ainsi s'ébauchent en quelques zones des images de pneumonie réticulée.

Poumon droit non collabé :

Dans son ensemble, le tissu est légèrement détendu, en raison de l'affaissement spontané consécutif à l'ouverture de la cage thoracique.

En résumé : Collapsus très homogène de détente ; vaso-dilatation généralisée.

EXPERIENCE 5. Lapin N° 22.

17 décembre 1938 : Création d'un pneumothorax droit. Insufflation et pressions habituelles.

Sacrifice immédiat aussitôt après l'institution du pneumothorax, par coup du lapin.

Mort immédiate sans convulsions.

Autopsie : A l'ouverture du thorax, on note :

A droite : le poumon droit collabé est rétracté.

A gauche : le poumon gauche est à peine rétracté.

Prélèvement de 2 fragments du poumon droit, de 1 fragment du poumon gauche.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Poumon droit collabé :

Sur les deux fragments on constate que le collapsus obtenu est marqué mais irrégulier, avec des zones où prédomine un aspect de pneumonie réticulée.

Aux deux pointes du lobe, il existe de l'emphysème.

Il faut noter l'existence d'un léger degré d'œdème alvéolaire et interstitiel qui engoue plusieurs régions du parenchyme ainsi que quelques bronchioles.

Poumon gauche non collabé :

Le poumon, qui s'était affaissé à l'autopsie, apparaît en effet manifestement détendu sur la coupe.

En résumé : Collapsus irrégulier avec images de pneumonie réticulée ; engouement œdémateux modéré.

EXPERIENCE 6. Lapin N° 23.

21 décembre 1938 : Création d'un pneumothorax droit. Pressions habituelles. Aspiration puissante qu'on équilibre autour du zéro.

Sacrifice immédiat par coup du lapin.

Quelques convulsions pendant 30 secondes environ.

Congélation de l'animal pendant 18 heures, destinée à fixer les organes dans l'état où ils se trouvent au moment même de la mort.

22 décembre : *Autopsie* : A l'ouverture du thorax, on note :

A droite : que le poumon droit collabé est affaissé contre le médiastin. Il apparaît dans son ensemble congestionné. Au niveau du lobe inférieur, foyer d'infarcissement hémorragique sur la face interne du lobe, dans la région juxta-hilaire.

A gauche : le poumon gauche n'est pas collabé. Il est appliqué contre la paroi thoracique. Il est d'un rose assez foncé, un peu congestionné dans l'ensemble. Petite suffusion hémorragique corticale.

Prélèvement de 3 fragments (lobe supérieur et lobe inférieur) du poumon droit, de 2 fragments du poumon gauche.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Poumon droit collabé :

Premier et deuxième fragments : Ils ont un aspect tout à fait comparable. On y constate d'abord un collapsus marginal, en bande sous-pleurale, qui est à la fois important et homogène. Cette zone est hyperémique sans plus, les bronches y sont perméables. Le centre des coupes est le siège d'un exsudat de sérosité un peu hémorragique assez étendu, et l'œdème est notable au niveau des pédicules broncho-pulmonaires dont il dissocie les tuniques. Dans cette zone les bronches sont souvent noyées (Microphotographie n° 7).

Troisième fragment : Il présente un aspect de collapsus cortical analogue au précédent, mais la profondeur du lobe est le siège d'un infarctus apoplectique.

Poumon gauche non collabé :

La distension du parenchyme paraît absolument normale.

En résumé : Collapsus marginal homogène, hyperémique. Au centre, engouement œdémateux et hémorragique.

EXPERIENCE 7. Lapin N° 24.

21 décembre 1938 : Création d'un pneumothorax droit. Pressions habituelles. Aspiration importante qu'on équilibre autour du zéro.

22 décembre : Sacrifice de l'animal par coup du lapin. Mort instantanée, sans convulsions.

Congélation de l'animal pendant 18 heures.

23 décembre : *Autopsie :* A l'ouverture du thorax, on note :

A droite : le poumon droit collabé, moyennement rétracté, paraît congestionné dans toute son étendue.

A gauche : le poumon gauche est appliqué contre la paroi thoracique, il est rosé, sans la moindre congestion.

Prélèvement de 3 fragments du poumon droit, de 2 fragments du poumon gauche.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Poumon droit collabé :

Premier fragment : Il s'agit d'un collapsus généralisé sous forme d'une détente homogène ; mais il existe un certain degré d'engouement interstitiel par de la sérosité d'œdème, qui pénètre exceptionnellement quelques alvéoles.

Les bronches et les bronchioles sont presque partout réduites et comme spasmées ; on note un certain degré d'œdème péri-broncho-vasculaire.

Deuxième et troisième fragments : Ils montrent un collapsus généralement noyé dans un œdème légèrement hémorragique, beaucoup plus important que sur la coupe précédente : les alvéoles sont fréquemment inondés, les bronches également sont habituellement noyées.

Poumon gauche non collabé :

Le parenchyme est absolument normal, en état de distension (Microphotographie n° 1). La seule anomalie est un petit foyer atelectasique sous-pleural minime.

En résumé : Collapsus homogène avec engouement généralisé ; aspect par places de poumon noyé.

EXPERIENCE 8. Lapin N° 25.

10 mai 1939 : Création d'un pneumothorax droit. Pressions habituelles. Aspiration spontanée/ —5 —1.

Sacrifice immédiat par coup du lapin.

Mort instantanée, sans aucune convulsion.

Congélation de l'animal pendant 24 heures.

11 mai 1939 : *Autopsie :* A l'ouverture du thorax, on

note : que le collapsus est bilatéral, probablement en raison d'une communication interpleurale non retrouvée.

A droite : le poumon droit initialement collabé est un peu congestif.

Prélèvement de 2 fragments du poumon droit (un dans chaque lobe), de 2 fragments de même du poumon gauche.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Poumon droit :

Sur les deux fragments le collapsus revêt un aspect très particulier : il se présente sous l'aspect d'une pneumonie réticulée, généralisée et presque homogène, absolument analogue aux images de pneumonie réticulée données par Bezançon et Delarue.

En certains points, l'hyperplasie interstitielle est si marquée qu'elle réalise des bandes épaisses de parenchyme compact.

La lumière des bronches est généralement très réduite, mais sans exsudats visibles. Il existe une hyperémie modérée sans aucun foyer hémorragique (Microphotographies n° 5 et n° 6).

Poumon gauche :

Sur les deux fragments, on observe également l'image d'une pneumonie réticulée, mais moins importante, avec, par places, un peu d'engouement interstitiel.

En résumé : Aspect caractéristique de pneumonie réticulée généralisée, plus marqué dans le poumon collabé.

III. — But de la recherche et constatations anatomo-pathologiques

Cette expérimentation a eu pour but d'étudier les réactions anatomiques initiales consécutives à l'institution d'un pneumothorax sur le poumon sain de l'animal. Elle n'a par conséquent porté que sur des collapsus très récents, dont la durée a varié de quelques minutes à vingt-quatre heures au plus. Les aspects anatomiques plus tardifs du poumon soumis au pneumothorax n'entrent en effet pas dans le cadre du sujet que nous avons abordé, et qui concerne les réactions immédiates du parenchyme; ces résultats éloignés sont d'ailleurs connus depuis longtemps par les travaux des divers auteurs dont nous avons précédemment parlé.

Afin de permettre une comparaison légitime, d'un cas à l'autre entre les résultats, nous avons appliqué avec la plus grande régularité possible, la même technique d'insufflation à tous les animaux d'expérience. De plus nous avons rejeté les cas dont l'interprétation était sujette au doute : notamment ceux où l'on observait des lésions plus vraisemblablement imputables à des phénomènes agoniques, qu'au collapsus lui-même.

Les conclusions que nous apportons peuvent ainsi se fonder sur l'interprétation d'un ensemble très homogène d'expériences.

Constatations macroscopiques.

Dans tous les cas, le pneumothorax institué sur

poumon sain est apparu à l'examen radiologique, comme à l'autopsie, sous l'aspect d'un pneumothorax homogène, c'est-à-dire d'un collapsus d'ensemble du poumon, *sans aucune électivité*. Jamais les insufflations ne nous ont permis d'obtenir d'atélectasie pulmonaire lobaire ou massive. Cette constatation n'a qu'une valeur négative, et ne signifie pas qu'une telle atélectasie ne puisse apparaître après une simple insufflation, comme on a pu le constater parfois en clinique humaine. Peut-être réalisera-t-on de telles atélectasies dans des expériences analogues aux nôtres : mais cette réaction du poumon aux simples insufflations est certainement inhabituelle et même exceptionnelle. Ce n'est, on le sait, que par une irritation particulière de la plèvre que Reinhardt (cité par Chadourne) a pu en réaliser ; Rossignol, dans sa thèse sur les pleurésies provoquées, n'en signale qu'un cas obtenu à la suite d'injection intrapleurale de sérum hypertonique.

Une seule fois, en pratiquant un pneumothorax unilatéral, nous avons obtenu un collapsus bilatéral (Expérience 8) : c'est la seule exception à la règle de l'indépendance des cavités pleurales chez le lapin, que nous ayons constatée.

Le poumon collabé apparaît très fréquemment congestionné dans son ensemble. Il en était ainsi dans la majorité des cas : dans l'expérience 2, par comparaison, le poumon opposé apparaissait pâle ; dans l'expérience 4, la congestion du poumon collabé était intense, alors qu'elle n'était que modérée du côté opposé ; dans l'expérience 6, la congestion était plus

marquée sur le poumon traité; il en était de même enfin dans l'expérience 8. Par contre, dans trois cas (expériences 1, 3 et 5) le poumon collabé gardait une coloration rose pâle, approximativement normale.

Il importe de noter que c'est au moment de l'ouverture du thorax qu'il faut juger de la coloration des poumons : très rapidement, à la suite de l'exposition à l'air et de la dessiccation, les nuances congestives se modifient et s'accroissent : en quelques minutes un poumon rose vif devient cuivré, puis violacé.

Signalons enfin que la surface des poumons est souvent truffée de minimes ecchymoses et suffusions sanguines au nombre de deux ou trois par poumon, siégeant de préférence sur le lobe inférieur, de la dimension d'une tête d'épingle, parfois plus grandes. La nature aconique de ces taches ecchymotiques est bien connue; il est possible également que les insufflations soient à même de les réaliser.

Nous rappellerons, pour terminer, que si l'on veut fixer dans leur volume respectif exact, les deux poumons, afin d'éviter l'affaissement du poumon non collabé lors de l'ouverture de la plèvre, il est indispensable de congeler l'animal avant de procéder à l'autopsie, puis de fixer rapidement en masse l'organe prélevé, sans prolonger les manipulations. Ainsi fut fait dans les expériences 6, 7 et 8.

Formes histologiques du collapsus pulmonaire.

L'examen microscopique des coupes des divers cas prélevés dans nos expériences permet de résumer ainsi

les aspects anatomiques principaux du collapsus pulmonaire récent :

I) COLLAPSUS HOMOGÈNE : Dans une première série de cas, l'examen des coupes révèle une détente d'ensemble, uniforme et harmonieuse du parenchyme pulmonaire. L'aspect des coupes réalise très exactement celui que l'on pouvait se représenter par la pensée, de la détente pulmonaire. Par rapport à l'état de distension normale du poumon donné par la microphotographie n° 1 (lapin congelé après sacrifice), la microphotographie n° 2 résume très justement ce type homogène du collapsus. Remarquons simplement une accentuation légère mais certaine de la détente au niveau de la zone corticale, immédiatement sous-pleurale du poumon.

Histologiquement, la paroi alvéolaire, du fait de la détente se montre épaissie, onduleuse, festonnée. Le capillaire y est élargi, tortueux et distendu par le sang. Ainsi, aux stades initiaux du moins, le collapsus pulmonaire, au lieu d'être pâle, est, au contraire, hyperémique : on y constate un degré notable de stase sanguine, et les divers vaisseaux visibles sur les coupes sont, eux aussi, généralement distendus par le sang (Microphotographie n° 4).

Cet aspect de détente homogène est loin de se réaliser dans tous les cas : nous l'avons observé dans l'expérience 2, dont provient la figure, ainsi que dans l'expérience 4, et enfin, mais à un degré moindre et avec quelques modifications que nous décrirons plus loin, dans l'expérience 7.

II) COLLAPSUS IRRÉGULIER : La détente pulmo-

naire homogène suivant le mode précédent n'est pas constante. Souvent le collapsus se présente sous une forme très irrégulière, avec des zones où le tassement du parenchyme est très serré, voire atelectasique, à côté de plages d'aération plus complète, parfois normales ou même emphysémateuses. La microphotographie n° 3, choisie dans l'expérience 1, résume bien ce type de collapsus.

La localisation des foyers atelectasiques est surtout sous-pleurale (expériences 1 et 3); ces foyers sont visibles souvent aussi au contact des pédicules broncho-vasculaires; il s'agit là au reste d'une simple accentuation d'une disposition physiologique. Enfin il existe généralement, et ce détail est surtout manifeste dans l'expérience 6, une bande marginale sous-pleurale plus ou moins étendue de collapsus maximum.

III) PNEUMONIE RÉTICULÉE HYPERTROPHIQUE : Exceptionnellement l'affaissement pulmonaire se présente sous une forme imprévue et qui ne rappelle en rien le collapsus banal : la réduction de volume du poumon, constatée macroscopiquement, se traduit sur les coupes, par une disposition très particulière du parenchyme, qui réalise très exactement l'image décrite par Bezançon et Delarue sous le nom de pneumonie réticulée hypertrophique.

Une seule fois, dans l'expérience 8, nous avons obtenu une pneumonie réticulée généralisée; mais dans les autres cas nous avons pu trouver quelques zones où le parenchyme ébauchait cette disposition. Du cas 8, nous reproduisons deux figures (Micropho-

tographies n° 5 et n° 6) tout à fait caractéristiques, si on les compare avec les figures publiées par Bezançon et Delarue (notamment les figures 4 et 5, pages 800 et 801 de l'article des *Annales d'Anatomie Pathologique* de décembre 1937). Ces figures revêtent parfaitement l'aspect histologique de la pneumonie réticulée hypertrophique, que certains préféreront désigner sous le nom de pneumonie interstitielle : elle est caractérisée par l'épaississement considérable des cloisons interstitielles.

« Au faible grossissement, écrivent Bezançon et Delarue, dans les *Annales d'Anatomie Pathologique* de mars 1936, on voit l'épaississement de la trame réticulée du poumon s'étaler en éventail d'un axe broncho-vasculaire jusqu'à la périphérie d'un lobule, réunir deux adventices conjonctives péri-broncho-vasculaires d'un même lobule, se disposer sous la plèvre comme les dents d'un peigne. Il est dense en certains points, jusqu'à rétrécir considérablement les dimensions des alvéoles ; ailleurs il est à peine marqué. Les alvéoles rétrécies ont leurs angles émoussés ; chaque nœud du filet alvéolaire s'épaissit. »

Au fort grossissement, on constate que « les cloisons alvéolaires sont démesurément épaissies par une dilatation très considérable du capillaire y cheminant ; les parois de celui-ci sont fort minces, au point que les hématies paraissent à peine séparées de la cavité alvéolaire par une ligne extrêmement grêle dont il est difficile d'identifier la nature. Elles sont épaissies aussi par un infiltrat abondant de

« petites cellules rondes, de quelques polynucléaires
« et de volumineuses cellules arrondies dont le pro-
« toplasme est d'autant plus clair que leur volume est
« plus grand... »

« L'aspect le plus habituellement rencontré dans
« la pneumonie réticulée hypertrophique est carac-
« térisé par des modifications importantes du capil-
« laire interalvéolaire ; il paraît dédoublé, disloqué,
« fragmenté ; en sorte que, dans un septum inter-
« alvéolaire, ce n'est plus un capillaire que l'on
« observe, mais plusieurs capillaires disposés en
« réseau dans ce tissu inflammatoire néoformé. De
« nombreuses cellules réticulées, quelques lympho-
« cytes des macrophages, se voient autour de ces
« capillaires. Certaines cellules réticulaires présen-
« tent une forme arrondie et un protoplasme clair ;
« d'autres, plus actives, plus chromophiles, se dispo-
« sent le long de la cavité alvéolaire, dans les angles
« surtout, qu'elles arrondissent de leur masse ; d'au-
« tres subissent une métamorphose fibroblastique. »

Bezançon et Delarue décrivent aussi des stades plus anciens de pneumonie réticulée où se manifeste une organisation conjonctive, qui n'existent évidemment pas dans nos cas où n'apparaissent que les aspects tout initiaux de la réaction interstitielle.

L'expérience 8 est la seule qui nous ait permis de constater une pneumonie réticulée généralisée. Mais cette image frappante étant connue, si l'on recherche systématiquement, dans les autres cas, sur toutes les coupes, des aspects analogues, on retrouve souvent, en divers points, cette disposition caractéristique qui

avait pu échapper à première vue. Ainsi, sur les coupes de l'expérience 4 et de l'expérience 5, on peut observer quelques îlots discrets de pneumonie réticulée. On y trouve même des images de transition entre le collapsus simple et la pneumonie réticulée qui peuvent nous instruire sur le mode de formation de cette dernière. Bezançon et Delarue ne sont en effet pas absolument explicites sur sa constitution exacte et ne parlent que de l'hypertrophie de la cloison alvéolaire. Il nous a semblé, qu'en plus de cette hyperplasie, l'épaississement considérable tenait aussi à la coalescence, comme les feuillets d'un livre, de plusieurs alvéoles à paroi turgescente : les lumières alvéolaires se réduisent à une simple fente qui s'efface de façon telle qu'il devient impossible d'en distinguer les limites ; et dans le pilier hypertrophié, une fois réalisé, il n'est plus possible de discerner la superposition des éléments constitutants. Ce mode de condensation du parenchyme pulmonaire constitue ainsi une variété spéciale d'atélectasie, mais où la privation d'air n'est plus qu'un fait très secondaire par rapport à l'hyperplasie interstitielle prédominante.

IV) PHÉNOMÈNES D'ACCOMPAGNEMENT : PERTURBATIONS VASCULAIRES ET MODIFICATIONS BRONCHIQUES : Le collapsus pulmonaire s'accompagne volontiers de quelques perturbations circulatoires, généralement dispersées et très discrètes : il s'agit soit de l'engouement séreux de quelques alvéoles, soit de petits foyers d'hémorragie. Il est possible que de petites atélectasies parcellaires de voisinage soient liées à ces phénomènes de suffusion sanguine, qui n'ont rien de sur-

prenant dans un organe aussi vasculaire que le poumon.

Mais parfois ces perturbations circulatoires sont intenses et étendues. Remarquons à ce propos que le sacrifice de l'animal peut à lui seul en être responsable : la mise à mort est susceptible de produire des dégâts considérables de cet ordre, en dehors de toute collapsothérapie ; après d'autres, nous l'avons vérifié et constaté d'une façon incontestable. C'est donc avec une grande réserve que ces lésions devront être interprétées : elles ne pourront être attribuées avec quelque certitude au collapsus lui-même que s'il existe un contraste manifeste entre l'aspect du poumon collabé et celui du poumon opposé.

Dans ces conditions, nous pouvons retenir l'expérience 7 ; sur l'un des fragments on voit un collapsus avec engouement interstitiel généralisé ; sur les autres on observe l'aspect du « poumon noyé ». Dans l'expérience 6, il existait un foyer important d'apoplexie dans le poumon collabé.

Dans tous les autres cas nous n'avons retrouvé que des lésions très minimes.

Quant aux bronches et aux bronchioles, elles apparaissent normales dans les collapsus homogènes : la lumière est ouverte, aucune desquamation épithéliale, aucun exsudat ne l'occupent. Il n'en est pas toujours de même dans les collapsus irréguliers, et notamment au voisinage ou dans les petits foyers atelectasiques. Mais il est délicat d'inférer d'après les coupes, avec assurance, de l'état des bronches pendant la vie : la fixation est capable à elle seule de les

rétracter. Il n'en est pas moins des cas fréquents où la lumière bronchique est très nettement modifiée par rapport à son aspect dans les collapsus homogènes. Au voisinage des zones de collapsus très accusé ou des foyers d'atélectasie, il est très fréquent de remarquer que les conduits aériens apparaissent spasmés avec leur muqueuse festonnée : mais de l'examen des coupes, nous n'avons pu conclure si le resserrement bronchiolaire est l'origine ou la conséquence de l'affaïssement du parenchyme, et d'autre part il n'est nullement constant de trouver les bronchioles fermées au voisinage des atélectasies. Sur certaines pièces, par exemple, on trouve deux coupes successives d'un même canal aérien dont la lumière est spasmée en un point et ouverte normalement en un second, ce qui ne permet aucune conclusion.

Enfin quand des territoires pulmonaires sont le siège d'une suffusion œdémateuse ou hémorragique, les bronches suivent le sort du parenchyme. L'inondation séreuse reconnaît d'ailleurs en général son maximum ou son point de départ au niveau d'une branche de l'artère pulmonaire, dont les tuniques, surtout l'externe, sont gonflées et dissociées par l'œdème. La bronche voisine baigne donc toujours aussi dans l'exsudat.

IV. — Interprétation des résultats :
la part des phénomènes réflexes
associés à la détente mécanique
au cours du collapsus pulmonaire expérimental

Les constatations anatomiques qui précèdent peuvent s'interpréter comme traduisant des phénomènes de détente mécanique, auxquels s'associent, dans une mesure variable, des phénomènes nerveux réflexes portant sur les vaisseaux, les bronches et le parenchyme. Est-il possible d'en apprécier la part respective ?

A. - Modifications du parenchyme.

Il est tout d'abord évident que l'essentiel de la réduction du volume du poumon se traduit par un phénomène banal de détente mécanique, le collapsus simple des alvéoles. Le degré de cet affaissement varie suivant le volume de l'insufflation.

Mais ce phénomène de détente générale, même dans les collapsus les plus homogènes, ne se réalise pas avec une uniformité absolue. Certaines zones s'affaissent davantage : le parenchyme sous-pleural d'abord (dont bien des recherches histologiques ou expérimentales ont montré l'autonomie réactionnelle), puis certaines parties profondes du parenchyme adjacentes aux pédicules broncho-vasculaires.

Un degré beaucoup plus marqué dans l'irrégularité du collapsus peut apparaître dans un nombre assez important de cas : le collapsus devient alors tout à fait

confus et il est frappant de noter quelle dysharmonie préside à l'affaissement des divers territoires d'un même lobe. On y rencontre des plages d'atélectasie lobulaire ou parcellaire dispersées comme au hasard, ou réunies en bande sous-pleurale, du collapsus simple plus ou moins poussé, des zones normalement aérées, parfois de l'emphysème : la réduction de volume de l'organe apparaît comme la moyenne d'états anatomiques très différents.

Comment interpréter de pareilles différences de rétraction ?

Il ne peut être question de différences d'élasticité aussi accentuées entre des portions voisines du parenchyme. Ne s'agit-il pas simplement de l'accentuation d'un phénomène physiologique sur lequel ont insisté Conheim et Litten, Toyama, et surtout Seeman en 1929 ? « Quand on examine les coupes histologiques « d'un animal parfaitement normal, écrit Policard, « on est frappé de la variabilité de l'aspect offert par « le tissu pulmonaire, en ses différents points. En « particulier on peut toujours constater l'existence, « çà et là, de petits territoires dans lesquels les « alvéoles apparaissent vides d'air, les parois alvéo- « laires plus épaisses et leurs capillaires fréquem- « ment à peu près vides de sang... Ce seraient des « territoires de parenchyme pulmonaire de réserve ». L'institution du pneumothorax ne ferait ainsi qu'accentuer une disposition préexistante du parenchyme.

Qu'il s'agisse en effet d'exclusions tissulaires préexistantes au pneumothorax, ou que les rétractions irrégulières soient déterminées par le collapsus, dans

les deux cas, ces modifications apparaissent sous la dépendance de réflexes, ou de régulation respiratoire, ou de rétraction provoquée. Nous sommes fondés à les considérer comme un premier exemple d'intrication de réactions nerveuses avec la détente mécanique, de perturbations actives du tissu pulmonaire se combinant avec le phénomène passif de la rétractilité de l'organe.

Et à ce point de vue les phénomènes de condensation du parenchyme se réalisant au cours du collapsus sous la forme de *pneumonie réticulée* sont particulièrement intéressants. On sait en effet que Bezançon et Delarue attribuent ces modifications anatomiques du parenchyme à une réaction particulière des éléments nerveux végétatifs du poumon. Leurs recherches expérimentales ont montré avec quelle fréquence la pneumonie réticulée succède parfois à des interventions minimes, telles qu'une injection intratrachéale d'eau distillée froide ou une irritation particulière de la plèvre.

« Il nous semble, écrivent-ils, que de telles successions
« de faits ne peuvent qu'être la traduction de véritables réflexes. L'existence d'un tel réflexe nous a paru évidente, grâce à l'étude anatomo-pathologique et physio-pathologique des embolies pulmonaires que l'un de nous a faite avec L. Justin-Pesançon et P. Bardin : la pneumonie réticulée est le substratum lésionnel apparu en quelques minutes chez le chien, du syndrome dit de « grosse embolie », rapidement mortel... Enfin, il n'est pas jusqu'à l'étude d'un cas d'asthme mortel qui ne soit venu nous montrer le rôle des dystonies neuro-végétatives dans la consti-

« tution des lésions « interstitielles » à évolution sclé-
« reuse des poumons. »

De plus, Delarue, avec Justin-Besançon a constaté que la section du pneumogastrique chez le lapin ou le chien, et l'excitation du ganglion cervical inférieur du sympathique sont capables de déterminer d'intenses lésions de pneumonie réticulée, exclusivement localisées ou nettement prédominantes du côté où l'on pratique l'intervention. D'autre part, Ungar, Grossiord et Brincourt, et ce dernier dans sa thèse, ont noté qu'une hyperplasie des cloisons interalvéolaires du poumon succède d'une manière constante à l'excitation faradique du bout périphérique du nerfs phrénique. Il n'est d'ailleurs pas certain, pensent Bezançon et Delarue, que des interventions à distance sur le sympathique ou d'autres éléments nerveux puissent éclairer le problème. Tout permet de penser en effet que des réflexes « régionaux » très localisés interviennent souvent seuls ou suivent des voies variables.

Quelle est la fréquence de ces phénomènes de pneumonie réticulée? Dans sa forme généralisée, nous ne l'avons obtenue qu'une fois, mais aussi démonstrative que possible; par contre, les petits foyers localisés sont fréquents. Il est possible qu'une irritation particulière de la plèvre ait été à l'origine du cas caractéristique que nous avons obtenu, mais sans que nous ayons pu l'apprécier, l'insufflation ayant été effectuée avec la même technique de routine que dans nos autres expériences. Peut-être s'agit-il aussi d'une réactivité particulière de l'animal en cause. La durée de ces phénomènes est évidemment impossible à préciser; on peut simplement présumer de leur caractère temporaire.

B. - Modifications bronchiques.

Si les modifications de la perméabilité bronchique ne sont guère apparentes dans les collapsus homogènes, par contre, dans les collapsus irréguliers on constate souvent des spasmes des conduits aériens, bronchioles et petites bronches, assez inégalement distribués : leur lumière est rétrécie, en étoile ; le spasme s'accompagne souvent d'un flux bronchique qui témoigne de phénomènes vasculaires dans la paroi et peut obstruer le conduit ; et parfois d'une desquamation épithéliale en masse, sorte de sécrétion holocrine d'après Delarue, de nature, elle aussi, vraisemblablement réflexe. Ces états spasmodiques sont plus marqués au voisinage des zones de tassement du parenchyme : il y a donc liaison entre les uns et les autres, mais la lecture des coupes ne permet pas de conclure à la précession ou non du phénomène bronchique sur le phénomène pulmonaire.

C. - Modifications circulatoires.

Les modifications sont d'intensité variable : elles vont de la simple hyperémie de stase, à l'infiltration séreuse ou hématique plus ou moins brutale, plus ou moins étendue.

On peut interpréter ces divers faits circulatoires, comme répondant soit à des causes passives, mécaniques, soit à des phénomènes dynamiques, réflexes.

Si l'on se représente la modification circulatoire essentielle qu'entraîne d'emblée la réduction de volume du poumon, une diminution du débit sanguin dans

le poumon collabé apparaît comme la conséquence immédiate de la détente de l'organe.

Or on sait quelles peuvent être, les conséquences d'une diminution brusque du débit sanguin dans un territoire donné : la dilatation des capillaires, la stase, avec ses conséquences, l'infiltration plasmatique ou hématique interstitielles. C'est ce que nous ont appris les travaux expérimentaux sur l'infarctus de l'intestin qu'un récent article de Jean Gosset et Jean Patel a remarquablement condensés, et notamment les expériences de Mall et Welch, datant de 1887.

Ce phénomène circulatoire n'est évidemment jamais assez prononcé à la suite d'une simple mise en détente du poumon pour réaliser autre chose qu'une hypérémie banale de stase ; mais il explique déjà la congestion passive habituelle de cet organe qui accompagne le stade initial du collapsus.

Lorsque des perturbations plus importantes se manifestent, il faut invoquer des facteurs dynamiques, réflexes, associés, capables de réduire plus nettement le flux sanguin. Les importantes expériences de Risker ont montré, disent J. Gosset et Patel, que « toute constriction artériolaire s'accompagne inéluctablement
« d'une dilatation capillaire en aval, suivie bientôt
« d'œdème, puis de leucodiapédèse, enfin d'érythro-
« diapédèse, d'infarcissement en un mot. Selon Risker, le ralentissement circulatoire qui aboutit à la
« dilatation capillaire, à la stase et à l'infarcissement,
« succède toujours à une constriction des artères ou
« des artérioles terminales précapillaires ».

A quel niveau dans le poumon se déterminent ces

perturbations vaso-motrices? On sait que la vaso-motricité des capillaires pulmonaires admise par certains, reste douteuse pour beaucoup. Pour certains physiologistes tels que Wearn et ses élèves, la contraction propre de la paroi des capillaires n'apparaît nullement démontrée, au contraire. « Par contre, écrit Policard, « certaines constatations physiologiques soulignent la « passivité très grande des capillaires alvéolaires; ils « se laissent dilater avec une extrême facilité; par « exemple, quand le volume du sang dans le poumon « est élevé. » Wearn localiserait bien plutôt le réflexe au niveau des artérioles pulmonaires. Mais la rareté des fibres musculaires lisses dans la paroi de ces artérioles peut laisser encore quelque doute sur ce siège, et dans ce cas le réflexe devrait être reporté plus haut, sur les artères pulmonaires terminales. Cette hypothèse cadre avec les notions acquises sur l'infarctus de l'intestin, les expériences d'embolie pulmonaire de Delarue, Justin-Besançon et Bardin, avec le fait qu'on note, en cas d'infiltration du parenchyme, un oedème particulièrement marqué au niveau des branches terminales des artères pulmonaires.

Ces constatations rejoignent celles que Pavie, Lefèvre et Rossignol, puis Rossignol dans sa thèse, ont faites dans leurs recherches sur les pleurésies provoquées, où les perturbations vasculaires sont incomparablement plus importantes qu'à la suite de simples insufflations. La nature réflexe de ces phénomènes leur a paru d'autant plus évidente que le poumon opposé lui-même est aussi fort souvent le siège de semblables répercussions circulatoires. Ils ont aussi insisté sur

l'exagération probable de ces phénomènes dans le voisinage des lésions pulmonaires : c'est là une donnée que nous retiendrons dans la suite de ce travail. Les lignes qu'écrivent J. Gosset et J. Patel pour l'infarctus intestinal : « Si l'altération et la perméabilité capillaires jouent un tel rôle, les notions de terrain et d'altérations locales ne doivent-elles pas prendre une importance réelle ? Le rôle des altérations vasculaires régionales devient important », nous paraissent s'appliquer aussi avec fruit aux réactions du poumon tuberculeux soumis au collapsus.

Mais l'intérêt des modifications circulatoires réflexes du poumon ne nous paraît pas devoir se limiter au témoignage évident qu'en apportent les perturbations hémorragiques. En matière de réflectivité pulmonaire, de variations de volume du poumon, le spasme bronchique complété ou non par une assez hypothétique contraction des fibres lisses intrapulmonaires, reste à peu près le seul mécanisme invoqué en phtisiologie à l'heure actuelle. Il semble que beaucoup d'auteurs aient délibérément négligé le fait que le poumon est avant tout un immense réseau circulatoire et que les réactions propres à ce réseau influent sans doute directement sur le comportement du parenchyme aérien lui-même.

Il existe une solidarité de fonction très évidente entre le poumon aérien et le poumon sanguin et si les modifications respiratoires influent sur les phénomènes circulatoires, l'inverse apparaît tout aussi vraisemblable. Ne sait-on pas, par exemple, que la ligature des branches de l'artère pulmonaire, réalisée expérimen-

talement par Bruns en 1912, Sauerbruch en 1920, Schlaepper, Smirnoff, en 1926, « amène, dit Poli-
« card, une constriction, sorte d'atélectasie, et ulté-
« rieurement une sclérose du territoire correspondant ».
Il ajoute que, pour Smirnoff, la sclérose serait liée au
développement exagéré des cloisons alvéolaires : on
rejoint aisément ainsi les conceptions de Bezançon et
Delarue sur le rôle des facteurs « indirects » dans la
constitution des scléroses pulmonaires, et les phéno-
mènes de pneumonie réticulée dont nous avons parlé
plus haut.

Rappelons aussi qu'à l'examen des coupes de deux
atélectasies par obstruction, l'une post-hémoptoïque
observée par Henri Durand, l'autre par P. et A. Mou-
longuet, ces auteurs ont été frappés par l'importance
des réactions vasculaires au point qu'ils ont émis des
réserves sur leur caractère strictement secondaire à
l'atélectasie. On sait que Kourilsky, Anglade, y ont in-
sisté eux-mêmes dans la conclusion de leurs expérien-
ces, et Chadourne est revenu aussi sur ce point dans
un article récent. Les phénomènes de resserrement al-
véolaire nous paraissent en tout cas répondre souvent
à des phénomènes vasculaires interstitiels.

En résumé, les diverses constatations que nous
avons énumérées, rétractions réflexes dispersées du pa-
renchyme, pneumonie réticulée, spasmes bronchiques,
modifications circulatoires, nous apparaissent comme
l'expression de phénomènes réflexes, associés à la dé-
tente mécanique : ces constatations constituent sans
doute le substratum anatomique de certains faits cli-
niques de réflectivité pulmonaire sur lesquels ont in-
sisté de nombreux auteurs.

CHAPITRE III

EXPERIMENTATION SUR LE POUMON TUBERCULEUX

I. — Historique et Introduction

Un assez grand nombre d'expérimentateurs ont autrefois pratiqué des pneumothorax sur l'animal inoculé de tuberculose. A l'époque où ces recherches ont été faites, leur intérêt résidait dans la vérification histologique des effets causés par un collapsus prolongé sur l'évolution des foyers tuberculeux; le pneumothorax électif était inconnu, et ces travaux ne nous intéressent donc pas directement. Aussi nous bornerons-nous à les citer très brièvement.

Rubel, en 1910, fit une série d'expériences sur le lapin afin d'étudier l'action du pneumothorax sur la diffusion et le cours de la tuberculose pulmonaire; il conclut que la mise au repos du poumon, même sans compression, favorise la rétrocession fibreuse des lésions; la diffusion et l'extension de l'infection sont au contraire beaucoup plus notables dans le poumon opposé.

Kaufmann, en 1912, entretint pendant cinq mois des pneumothorax, chez quatre gros chiens inoculés

par voie péritonéale : il constata le développement marqué de la sclérose au niveau du poumon traité dont la réexpansion devenait par suite difficile.

Breccia, dont les recherches sur le poumon sain ont été rappelées dans le chapitre précédent, poursuivit ses expériences sur des lapins et des cobayes inoculés par voie trachéale ou veineuse ; il aboutit aux mêmes conclusions.

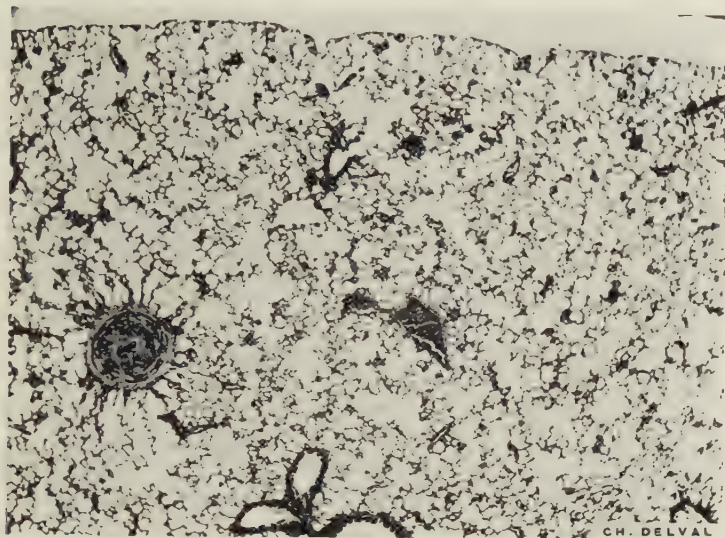
Mais tous ces résultats favorables furent par la suite souvent contredits, notamment par Shur et Plashke, par Tomaszewski, par Valtis. Ce dernier montra, par exemple, que l'efflorescence granulique était beaucoup plus importante dans le poumon collabé que dans le poumon opposé.

En réalité, ce genre d'expérimentation est passible d'une critique essentielle : c'est qu'il est vain de penser obtenir avec des pneumothorax institués sur des primo-infections animales, des résultats éloignés comparables à ceux réalisés en clinique humaine. L'infection tuberculeuse expérimentale à bacilles bovins du lapin, est une primo-infection virulente, extensive, de généralisation rapide, et le pneumothorax n'en modifie pas sensiblement le cours. On est donc loin de pouvoir réaliser une tuberculose reproduisant les formes communes de la phtisie de l'adulte, qui répondent au stade tertiaire du cycle humain de l'infection.

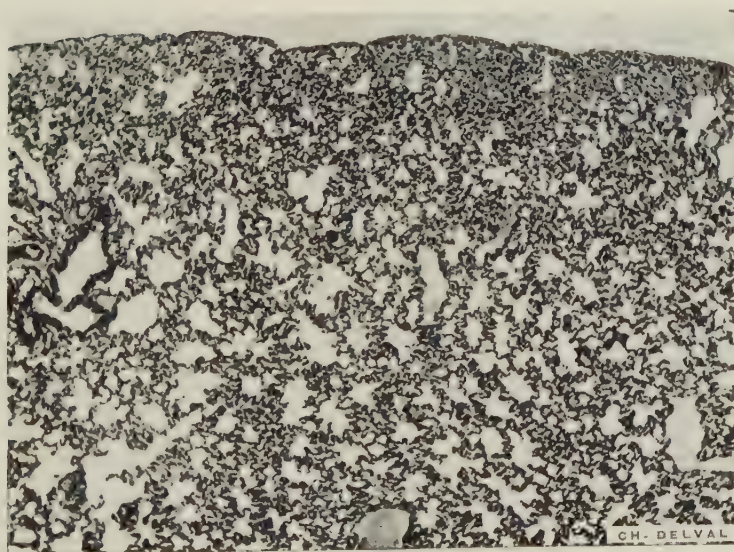
Il nous a semblé, par contre, légitime d'utiliser l'expérimentation animale pour des fins beaucoup plus limitées. La vérification anatomique de certains stades précoces de la collapsothérapie, le contrôle histologi-

MICROPHOTOGRAPHIES

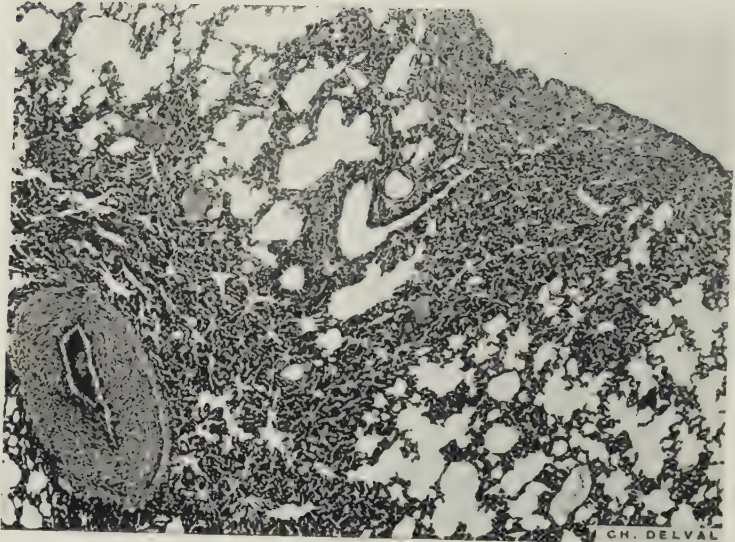
I. — EXPERIMENTATION SUR LE POUMON SAIN



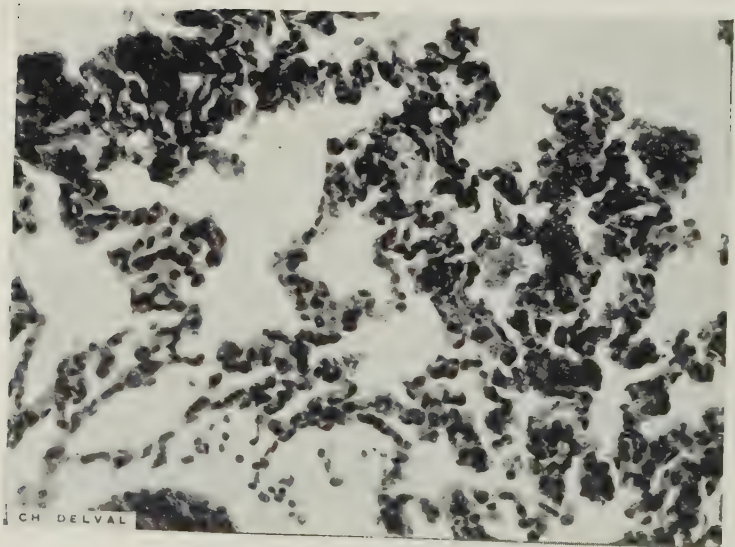
Microphotographie N° 1. — Exp. 7. — Lapin N° 24
Poumon sain de lapin, non collabé, en distension normale
(animal congelé avant prélèvement des poumons)



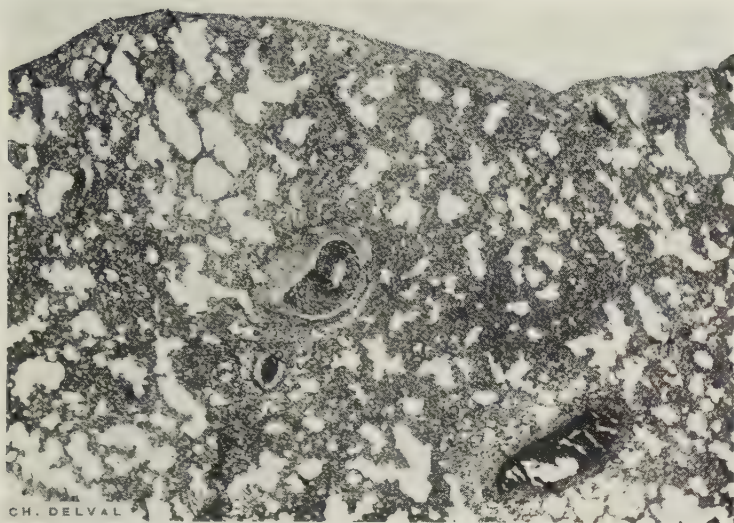
Microphotographie N° 2. — Exp. 2. — Lapin N° 8
Collapsus homogène de détente



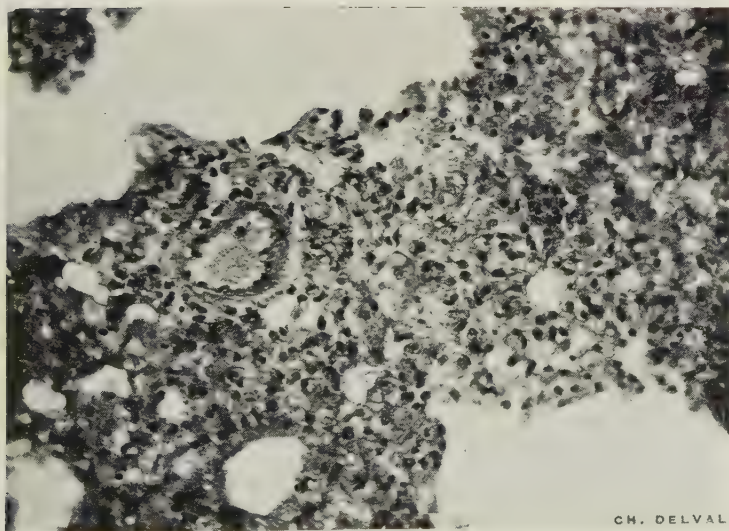
Microphotographie N° 3. — Exp. 1. — Lapin N° 7
 Collapsus irrégulier : plages d'atélectasie parcellaire



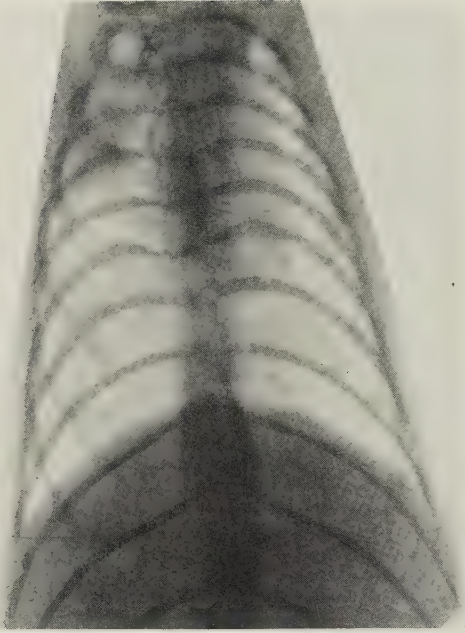
Microphotographie N° 4. — Exp. 2. — Lapin N° 8
 Alvéoles collabées : épaississement de la paroi alvéolaire :
 stase dans le capillaire



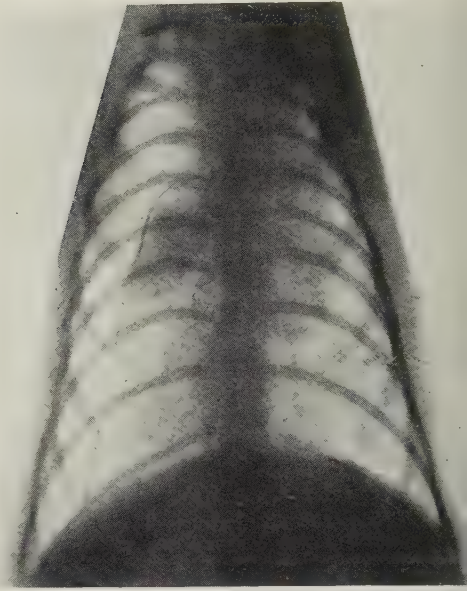
Microphotographie N° 5. — Exp. 8. — Lapin N° 25
 Pneumonie réticulée hypertrophique réflexe
 (vue d'ensemble)



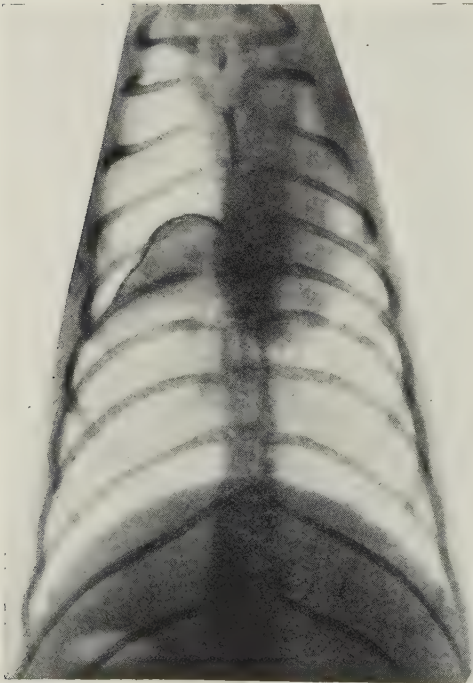
Microphotographie N° 6. — Exp. 8. — Lapin N° 25
 Pneumonie réticulée : une travée hypertrophique



Radiographie A (12 août 1939)



Radiographie B (12 août 1939)



Radiographie C (13 août 1939)

Exp. 10

Lapin N° 28 « Villeparisis »

A) Infiltration nodulaire et ulcéreuse du lobe supérieur droit.

B) Immédiatement après création du pneumothorax : assombrissement et rétraction du lobe malade.

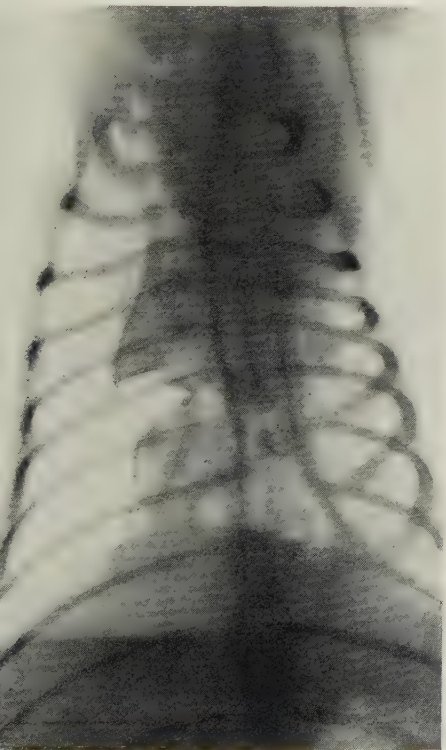
C) Le lendemain, électif lobaire typique du lobe inférieur à la paroi.



Radiographie D (4 février 1940)



Radiographie E (4 février 1940, 11 heures)



Radiographie F (4 février 1940, 17 heures)

Exp. 11

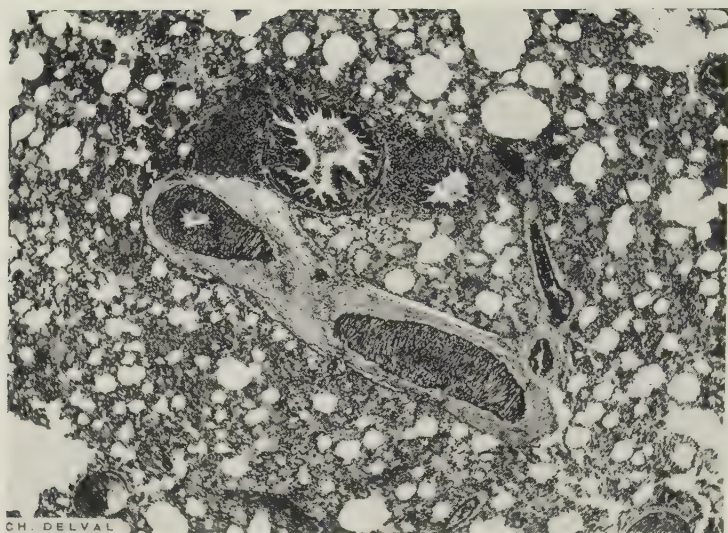
Lapin N° 37 « Ransome »

D) Infiltration étendue du lobe supérieur droit, avec ulcération sus-scissurale nettement visible ; lésions moins étendues du lobe inférieur.

E) Immédiatement après création du pneumothorax : assombrissement et rétraction du lobe supérieur ; rétraction partielle du lobe inférieur : image de collapsus électif lobaire.

F) Six heures plus tard, rétraction du lobe inférieur.

Collapsus anélectif « par double électivité ».

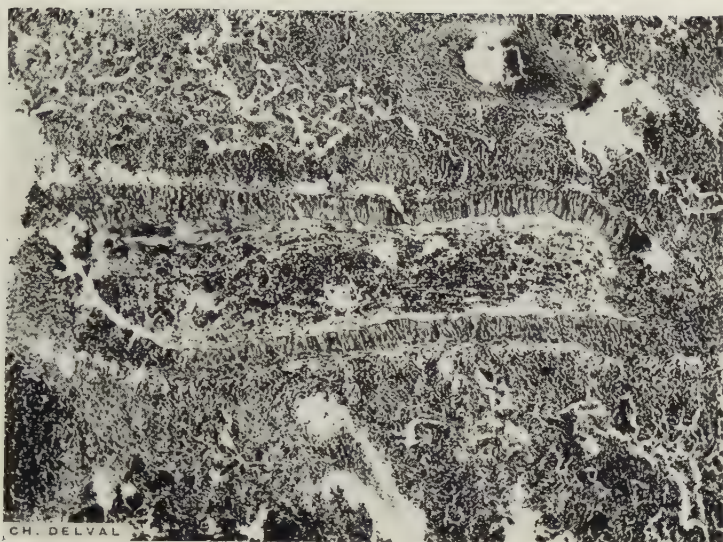


Microphotographie N° 7. — Exp. 6. — Lapin N° 23
 Perturbations vasculaires réflexes au cours du collapsus :
 zone de « poumon noyé » par une sérosité hémattique

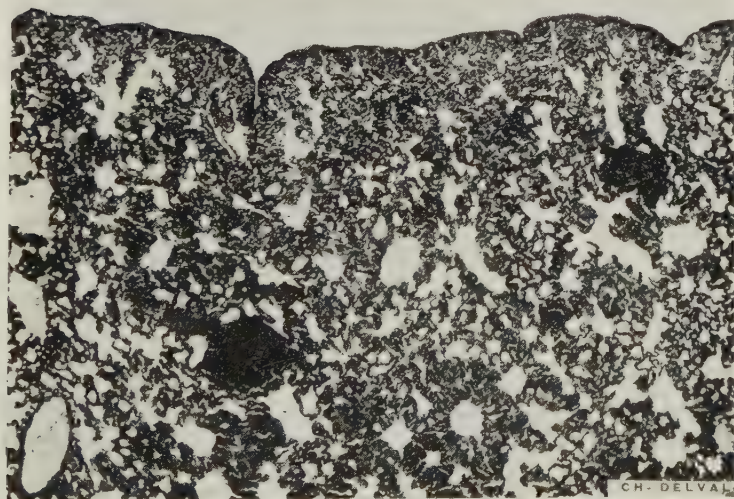
II. — EXPERIMENTATION SUR LE POUMON TUBERCULEUX



Microphotographie N° 8. — Exp. 10. — Lapin N° 28
 Lobe supérieur électivé : splénisation de collapsus



Microphotographie N° 9. — Exp. 10. — Lapin N° 28
 Lobe supérieur électivé : nodule broncho-pneumonique
 en voie de nécrose liquéfiante ;
 bronche oblitérée par l'exsudat et en voie de destruction

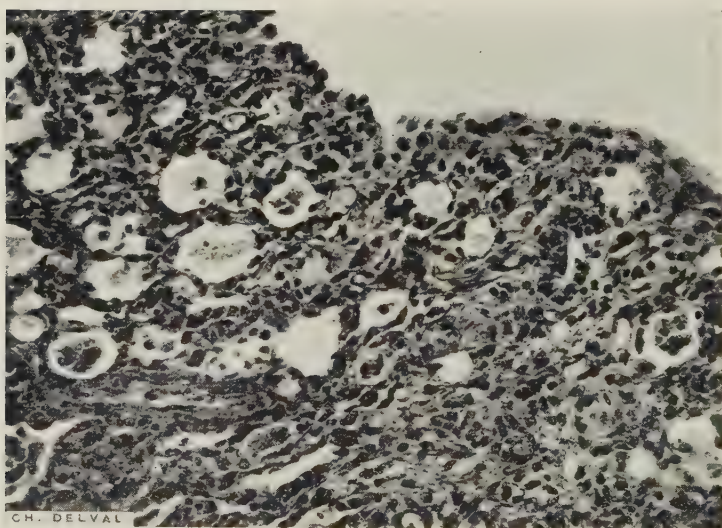


Microphotographie N° 10. — Exp. 10. — Lapin N° 28
 Lobe inférieur macroscopiquement sain : collapsus simple
 de détente homogène ; deux granulations tuberculeuses



Microphotographie N° 11. — Exp. 12. — Lapin N° 34

Lobe supérieur électivé : plicatures de la plèvre
soulignant la rétraction de la zone malade
(tuberculose confluyente)



Microphotographie N° 12. — Exp. 16. — Lapin N° 33

Pneumonie fibreuse tuberculeuse : métaplasie cubique du revêtement
de certains alvéoles ouverts ; desquamation et cellules géantes
dans la lumière d'autres alvéoles

que immédiat d'électivations lobaires d'emblée ou rapides, peuvent être effectués sur l'animal et fournir des repères anatomo pathologiques précis. Il est facile de réaliser sur le lapin des foyers tuberculeux d'activité variable : l'inoculation directe dans le parenchyme pulmonaire permet de créer une lésion momentanément locale, et l'on institue le pneumothorax avant que celle-ci n'ait pris une extension excessive ou ne se soit disséminée dans le reste du poumon. Au surplus, on garde une certaine souplesse dans la réalisation du foyer dont l'étendue et la rapidité d'évolution dépendent de la richesse de l'inoculation : suivant qu'on injecte une quantité abondante, moyenne ou minime de bacilles, on obtiendra des variations sensibles dans le degré de l'atteinte et son potentiel inflammatoire. D'autre part, à côté de la souche bovine, très virulente pour le lapin, nous avons utilisé pour certaines expériences destinées à réaliser des tuberculoses très limitées et minimes, peu évolutives et peu extensives, du bacille humain. La souche humaine est en effet faiblement virulente pour le lapin, au point de déterminer souvent des lésions curables : il ne faudrait pas toutefois en conclure que le bacille humain n'est pas pathogène pour cet animal, et à ce propos, Troisier et Mlle Sifferlen ont justement rappelé que toutes les expériences de Villemin furent pratiquées sur le lapin.

II. — Protocole des Expériences

Les expériences dont nous rapportons le détail sont au nombre de 9 : elles se divisent en trois catégories suivant que l'inoculation a été massive, moyenne ou minime.

Une seule inoculation *copieuse* de bacilles bovins a été pratiquée comme terme de comparaison : elle a évidemment provoqué une tuberculose massive de l'ensemble du poumon, et le collapsus institué s'est par là même montré sans électivité, comme on pouvait le prévoir.

Trois inoculations d'abondance *moyenne* de bacilles bovins et humains ont été effectuées : toutes les trois ont donné des électifs d'emblée ou rapides : pour deux d'entre eux, nous avons la succession complète des clichés caractéristiques, précédant la vérification anatomique ; le troisième, mal définissable sur les clichés, était évident à l'autopsie.

Les cinq animaux restants ont été l'objet d'inoculations *minimes*, faites pour deux cas avec du bacille bovin, pour trois cas avec du bacille humain. Ces inoculations nous ont permis d'obtenir des lésions bien limitées qui ont pu nous éclairer sur le comportement du tissu sain péri-lésionnel et son atélectasie éventuelle : dans *aucun cas* nous n'avons obtenu d'électivité ou d'ébauche d'électivité du lobe atteint.

1° Inoculation massive de bacilles bovins.

EXPERIENCE 9. Lapin N° 27.

24 juillet 1939 : *Inoculation* intrapulmonaire à droite d'1/4 de cc. d'une émulsion d'une öse de culture de bacilles bovins dans 5 cc. d'eau physiologique.

Amaigrissement important de l'animal constaté le 12 août. Radiographiquement, infiltration du poumon droit prédominant à la base.

13 août : Création d'un *pneumothorax* droit, entretenu jusqu'au 16 août : le *pneumothorax* est total, sans électivité apparente, et est resté sans modification de contour pendant son entretien. L'opacité est marquée à la base.

16 août : *Sacrifice* de l'animal par injection intraveineuse de formol pur.

Autopsie immédiate : A l'ouverture du thorax, on constate :

A droite : un *pneumothorax* complet, sans rétraction particulière d'un des lobes. Le poumon est en effet infiltré dans toute son étendue de lésions tuberculeuses, broncho-pneumoniques, qui n'ont respecté que de très rares plages intercalaires macroscopiquement à peu près indemnes.

Il existe une goutte de liquide dans la plèvre.

A gauche : Le poumon est macroscopiquement normal. Pas de généralisation viscérale.

Prélèvement de 2 fragments du poumon droit.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Premier fragment : il se compose d'une plage opaque adjacente à une zone encore aérée. Le noyau opaque est constitué par un foyer compact de tuberculose confluyente, évoluée en partie jusqu'à la caséification. Le parenchyme aéré avoisinant est lui-même largement infiltré de tuberculose.

Deuxième fragment : Il est constitué par deux foyers compacts de tuberculose massive en partie caséifiée. Entre les noyaux et à leur périphérie, il subsiste du parenchyme sain, en partie distendu par l'émphysème.

En résumé : tuberculose confluyente, caséreuse, étendue à la presque totalité du poumon. *Pneumothorax anélectif*.

2° Inoculation de moyenne abondance.

EXPERIENCE 10. Lapin N° 28 « Villeparisis ».

24 juillet 1939 : *Injection* intrapulmonaire à droite de quelques gouttes d'une émulsion de bacilles bovins semblable à celle du cas précédent.

11 août : Amaigrissement de l'animal. Un cliché radiographique (Radiographie A) montre des lésions nodulaires prédominant à la partie moyenne du lobe supérieur droit.

12 août : Création d'un *pneumothorax* droit :

—3, —1/30 cc./ —2, —1.

Une radiographie prise immédiatement après montre un *pneumothorax* total sans électivité apparente : les lésions sont visibles, sous forme d'une infiltration non homogène localisée à la partie moyenne du lobe supérieur qui s'est déjà rétracté. (Radiographie B).

14 août : On constate que le *pneumothorax* s'est électivé au niveau du lobe supérieur (sans qu'il ait été procédé à une seconde insufflation) ainsi qu'en témoigne la radiographie. Le lobe sain est à la paroi. (Radiographie C).

Sacrifice de l'animal par injection intraveineuse de formol pur.

Autopsie : A l'ouverture du thorax, on constate :

A droite : 1° que le lobe supérieur apparaît macroscopiquement infiltré dans toute son étendue : il est pâle, flétri, nettement diminué de volume par rapport au lobe infé-

rieur dont il n'a ni la distension, ni la coloration rosée. La rétraction de ce lobe est évidente : le contraste avec le volume du lobe inférieur est cependant moindre à l'autopsie que sur la radiographie, du fait de l'affaissement de ce dernier à l'ouverture du thorax.

2° Le lobe inférieur est macroscopiquement sain, sa coloration est rosée, son collapsus normal.

A gauche : le poumon est macroscopiquement indemne. Aucune généralisation viscérale.

Fixation en masse du poumon droit dans le Bouin.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

1° *Lobe supérieur rétracté.* Le fragment prélevé intéresse la totalité du lobe coupé en son milieu. *Dans toute son étendue, il est envahi par la tuberculose* : nulle part on ne retrouve une zone respectée par l'infection où persiste du parenchyme normal.

Le lobe est le siège de lésions broncho-pneumoniques tuberculeuses non caséifiées, mais souvent évoluées jusqu'à la nécrose liquéfiante, complétées par une splénisation généralisée. Toutes les bronches sont atteintes : d'une part elles sont toutes obstruées par des bouchons ou des colonnes d'un exsudat purulent et macrophagique ; d'autre part leurs tuniques sont pénétrées elles aussi par la tuberculose et plus ou moins détruites. (Microphotographie n° 9). Les lésions vasculaires sont aussi presque partout la règle.

Les lésions de splénisation tuberculeuse extensive ont fait tache d'huile sur tout le parenchyme aérien restant. (Microphotographie n° 8). Il s'agit d'une splénisation récente, encore peu vitrifiante, avec alvéolite macrophagique et pneumonie interstitielle. B'en que les alvéoles soient occupés par quelques macrophages, ils sont loin d'être distendus, mais au contraire généralement affaissés avec une lumière aplatie et fissuraire : il y a là un mélange de splénisation et de collapsus qu'on pourrait résumer par le terme

de « *splénisation de collapsus* ». En certaines zones, on retrouve les restes de nodules folliculaires à cellules géantes qui paraissent remaniés et disloqués par le flux exsudatif. Ailleurs on note de petites nappes de nécrose liquéfiante avec pertes de substances fissuraires.

2° *Lobe inférieur*. Le parenchyme est presque partout normal, en état de collapsus de détente simple et homogène. On y reconnaît cependant quelques granulations tuberculeuses dispersées au voisinage desquelles le collapsus n'est pas modifié. (Microphotographie n° 10).

En résumé : Un lobe partiellement atteint, d'après la radiographie, subit, après création du pneumothorax, un affaissement électif avec opacification totale. Les coupes montrent que cette électivation s'est effectuée en pleine inflammation généralisée à tout le lobe, et qu'il ne persiste nulle part de parenchyme normal qui puisse être responsable de la rétraction lobaire.

EXPERIENCE 11. Lapin N° 37 « Ransome ».

7 janvier 1940 : *Inoculation* dans le poumon droit de quelques gouttes de l'émulsion habituelle de bacilles bovins.

4 février : Une radiographie montre des lésions importantes prédominant au niveau du lobe supérieur sous forme d'une infiltration non homogène étendue à la presque totalité du lobe et d'une caverne sus-scissurale ; le lobe inférieur est le siège d'une atteinte nodulaire et ulcéreuse plus discrète. (Radiographie D).

Création d'un pneumothorax droit :

—6, —2/ 25 cc./ —2, —0.

On constate immédiatement après l'institution du collapsus que le lobe supérieur s'est électivement affaissé : il est sombre, rétracté, immobile, alors que le lobe inférieur est

relativement clair et distendu ; il existe une petite bride du sommet. (Radiographie E).

On retarde le sacrifice de l'animal, afin de vérifier si le lobe inférieur, malade lui aussi, s'électivera ou non à son tour. Le même jour, six heures après la création du pneumothorax, on réexamine l'animal : le lobe supérieur est resté tel, *le lobe inférieur s'est à son tour assombri et rétracté.* (Radiographie F). Le pneumothorax a donc été tour à tour électif, puis anélectif par suite de la rétraction successive de ses lobes, l'une d'emblée, l'autre moins immédiate.

Sacrifice de l'animal par injection intraveineuse de formol pur.

Autopsie : Les lobes supérieur et inférieur, bien détachés l'un de l'autre du fait de leur rétraction, sont séparés par une scissure largement ouverte. Ils sont rétractés, pâles, flétris et largement infiltrés.

Prélèvement de 2 fragments de chaque lobe.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

1° *Lobe supérieur* : 2 fragments.

Premier fragment : La tuberculose est généralisée à l'ensemble du fragment qui est le siège de lésions polymorphes, broncho-pneumoniques, folliculaires et surtout d'une splénisation diffuse. Les bronches sont presque sans exception obstruées par des exsudats nécrotiques, macrophages, bourgeons tuberculeux, magma purulent, et souvent sont atteintes de lésions interstitielles. Les vaisseaux sont dilatés, turgescents et il existe quelques foyers hémorragiques. La splénisation se présente un peu partout au niveau d'alvéoles aplatis, fissuraires, non distendus par les macrophages : cet affaissement n'est pas uniquement le fait de la pneumonie interstitielle, mais vraisemblablement du collapsus « mécanique » (splénisation du collapsus). Il n'existe nulle part de parenchyme sain, aéré ou affaîssé.

La privation d'air est presque complète dans tout ce fragment qui est en état d'*atélectasie inflammatoire*.

Deuxième fragment : Même aspect général. Mais au niveau des zones splénisées, le collapsus alvéolaire est moins complet que sur le fragment précédent. Bronches obstruées, vaisseaux turgescents. Pas de parenchyme sain.

2° *Lobe inférieur* : 2 fragments.

Premier fragment : La coupe intéresse le lobe en entier. Les deux tiers de cette coupe dans sa partie centrale sont le siège de lésions confluentes et polymorphes de tuberculose, souvent en voie de liquéfaction. A la périphérie, congestions vasculaires et foyers hémorragiques. Le tiers restant est constitué par du parenchyme aéré aux deux extrémités. Ce parenchyme est en partie pénétré par une infiltration interstielle tuberculeuse, et semé de quelques follicules typiques récents. Partout où il est sain, il est en état de collapsus simple de détente avec des zones intercalaires d'emphysème : il ne présente nulle part d'*atélectasie*.

Deuxième fragment : Mêmes lésions polymorphes, broncho-pneumoniques, folliculaires, et splénisation : celle-ci siège au niveau d'alvéoles dont le collapsus est très marqué. Un foyer d'infarctissement apoplectique.

En résumé : Après création de pneumothorax, élection successive des deux lobes d'un même poumon. Le lobe supérieur affaissé d'emblée est entièrement malade : son « *atélectasie* » est purement *in lam-batoire*. Affaissement rapide en 6 heures du lobe inférieur, de même nature : il persiste du parenchyme sain dans ce lobe, qui loin de participer à l'affaissement, apparaît au contraire souvent en état de distension emphysémateuse.

EXPERIENCE 12. Lapin N° 34.

21 octobre 1939 : *Inoculation* dans le poumon droit d'une goutte d'émulsion de bacilles humains et bovins mélangés. Amaigrissement progressif: les lésions pulmonaires ne sont pas visibles sur un cliché radiographique tiré le 4 novembre.

4 novembre : *Création d'un pneumothorax droit* (afin de traiter une infection moins étendue que dans les cas 1 et 2). L'examen radiographique permet de constater l'existence d'un pneumothorax, mais dont les limites sont mal visibles: il est impossible d'affirmer s'il y a électivité ou non, et les lésions elles-mêmes ne sont pas apparentes.

Le pneumothorax est entretenu jusqu'au 15 novembre : son aspect reste radiologiquement imprécis.

15 novembre : *Sacrifice* de l'animal par injection intraveineuse de formol pur.

Autopsie : A l'ouverture du thorax, on constate : à droite, une rétraction élective du lobe supérieur, qui est réduit et dont la plèvre est elle-même rétractée et plicaturée ; les autres lobes sont en détente simple. La trace de l'inoculation est visible sous forme d'un petit foyer hémorragique qui occupe les lobes supérieur moyen et inférieur à leur jonction.

A gauche, le poumon présente des lésions discrètes de tuberculose.

Prélèvement d'un fragment du lobe supérieur ainsi que d'un fragment du lobe inférieur du poumon droit.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

1° *Lobe supérieur rétracté.*

A l'œil nu, on constate tout de suite que la coupe se compose de deux noyaux contigus de tissu opaque, adjacents à une plage de parenchyme aéré : seul le tissu compact est rétracté, et très nettement, ainsi que le montrent les plicatures de la plèvre (microphotographie n° 11) ; le

contour de la plage aérée ne présente aucune rétraction apparente.

L'examen microscopique montre que les zones compactes sont constituées par une tuberculose confluyente, avec nombreux follicules à cellules géantes, riches en cellules épithélioïdes ; en aucun point, on ne constate de caséification.

Ce tissu de condensation tuberculeuse est compact, privé d'air et nulle part on n'y retrouve de tissu pulmonaire normal, sauf en plein centre où persistent encore quelques lumières alvéolaires sous forme de fissures étroites ; de ces alvéoles restants, certains sont encore intacts ; d'autres sont en état d'alvéolite exsudative discrète.

La rétraction de ces zones condensées est rendue très apparente par les plicatures de la plèvre à leur niveau : *le contour du lobe est déprimé et en retrait uniquement en regard de ces parties malades.*

Le reste de la coupe est constitué par une plage de parenchyme bien aéré et souvent emphysémateux ; ce parenchyme est en voie de pénétration par des traînées interstitielles d'infiltration du processus tuberculeux.

2° Lobe inférieur :

Ce fragment montre que le parenchyme en état de détente simple n'est pas entièrement sain, mais est semé de foyers polymorphes de tuberculose folliculaire ou exsudative. Au voisinage de ces divers foyers, il est intéressant de noter le comportement du tissu sain : le collapsus du tissu sain reste normal ; le tassement alvéolaire ne s'observe que là où il y a progression interstitielle de l'infection.

En résumé : Pneumothorax électif du lobe supérieur constaté à l'autopsie après 11 jours d'entretien du collapsus. La rétraction est manifeste au niveau de la zone malade de ce lobe et n'existe que là. Le paren-

chyme sain situé au voisinage des lésions n'a subi aucune atélectasie.

3° Inoculation minime.

EXPERIENCE 13. Lapin N° 30.

17 septembre 1939 : *Inoculation* intrapulmonaire à droite d'une goutte de l'émulsion habituelle de bacilles bovins.

3 octobre : *Création d'un pneumothorax droit* ; l'examen radiologique ne permettait pas de déceler de lésions. Ce pneumothorax entretenu jusqu'au 11 octobre, ne présente aucune électivité apparente.

11 octobre : *Sacrifice* de l'animal par coup du lapin.

Autopsie : A l'ouverture du thorax, on constate que le collapsus est homogène sans prédominance de la rétraction sur aucun des lobes. La surface du poumon est rouge, congestive, semée de quelques granulations.

Petit épanchement dans la plèvre.

Prélèvement d'un fragment englobant le foyer d'inoculation qui est très reconnaissable.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

A l'une des extrémités du fragment, on reconnaît le foyer d'inoculation sous forme d'un placard de tissu de granulation dense, légèrement hémorragique, en voie de remaniement. Au voisinage de ce foyer d'inoculation, le parenchyme aéré est pénétré par des traînées inflammatoires interstitielles où l'on reconnaît des aspects spécifiques de tuberculose jeune, sous forme de follicules à cellules épithéloïdes.

Le reste de la coupe est constitué par du parenchyme sain en état de collapsus assez irrégulier, plus ou moins accentué, avec quelques zones intercalaires d'emphysème.

En résumé : Tuberculose minime débutante, locali-

sée à l'extrémité du lobe prélevé. Pneumothorax anélectif. Collapsus banal du parenchyme sain.

EXPERIENCE 14. Lapin N° 31.

17 septembre 1939 : *Inoculation* analogue au cas précédent.

14 octobre : Aucune lésion n'est visible radiologiquement.

Création d'un pneumothorax droit, qui apparaît total, sans électivité.

2 octobre : *Sacrifice* par coup du lapin.

Autopsie : A l'ouverture du thorax, on constate un collapsus homogène du poumon. La trace de l'inoculation est visible sur les 3 lobes, qui ont été embrochés par la piqure, sous forme d'un foyer hémorragique au niveau de chacun des lobes.

Prélèvement de 3 fragments, un par lobe.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Les trois fragments ont un aspect analogue que l'on peut résumer ainsi : les coupes sont constituées par un parenchyme en état de collapsus de détente assez homogène. Dans ce parenchyme aéré existe un petit foyer hémorragique qui correspond à la zone d'inoculation et qui est en voie de remaniement inflammatoire. A la périphérie de ce foyer, on découvre assez difficilement quelques follicules typiques à cellules épithélioïdes qui constituent des images de tuberculose débutante.

On remarque que, dans une zone sous-pleurale, le collapsus apparaît beaucoup plus accentué qu'ailleurs : l'examen attentif, au fort grossissement de cette zone montre que les alvéoles sont en voie de tassement par suite de la pénétration de ci, de là, d'une infiltration interstitielle tuberculeuse débutante.

En résumé : Collapsus sans électivité d'un poumon ayant subi une inoculation minime et récente. Aucune modification particulière du parenchyme sain au voisinage du foyer d'inoculation, dans aucun des lobes.

EXPERIENCE 15. Lapin N° 32.

21 octobre 1939 : *Inoculation* intrapulmonaire à droite de quelques gouttes d'une émulsion de bacilles humains dans l'eau physiologique.

13 novembre : Aucune lésion n'est visible radiologiquement.

Création d'un pneumothorax droit ; ce pneumothorax sans électivité apparente est entretenu jusqu'au 19 novembre.

19 novembre : *Sacrifice* par coup du lapin.

Autopsie : A l'ouverture du thorax, on constate un collapsus simple du poumon sans électivité quelconque.

On prélève le lobe contenant le foyer d'inoculation.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Collapsus de détente assez homogène dans l'ensemble. A une extrémité de la coupe, le foyer d'inoculation est reconnaissable ; à sa périphérie, il existe une zone où le collapsus apparaît nettement plus poussé : c'est dans cette seule région qu'on trouve des images typiques de tuberculose sous forme de traînées inflammatoires interstitielles et d'assez rares cellules géantes.

En résumé : Tuberculose très discrète et minime : pneumothorax anélectif.

EXPERIENCE 16. Lapin N° 33.

21 octobre 1939 : *Inoculation* analogue à la précédente, un peu plus copieuse.

11 novembre : Aucune lésion n'est décelable radiologiquement. *Création d'un pneumothorax* entretenu jusqu'au 19 novembre, laps de temps pendant lequel aucune électivité ne se révèle à l'écran.

19 novembre : *Sacrifice* par coup du lapin.

Autopsie : Le poumon dont la surface est congestive, est en état de collapsus accentué, mais général, sans électivité. La trace de l'inoculation apparaît au niveau de deux lobes qui sont prélevés.

Prélèvement de 2 fragments.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Premier fragment : En dehors du foyer d'inoculation, le collapsus est en général assez uniforme. Cependant une plage assez large de parenchyme cortical est en état d'affaissement presque complet : les alvéoles sont aplatis, souvent fissuraires et cette zone dont l'aspect général rappelle une atélectasie incomplète, montre un début de rétraction avec plissement de la plèvre. En réalité, ce tissu affaissé est le siège d'une pneumonie interstitielle fibreuse dont la nature tuberculeuse est signée par la présence de cellules géantes dans quelques alvéoles restés béants, et dont la fibrose interstitielle a provoqué en certains points la métaplasie cubique de l'épithélium. (Microphotographie n° 12).

Deuxième fragment : Le foyer d'inoculation est hémorragique et œdémateux. A son voisinage, il existe un follicule tuberculeux sous-pleural récent, mais caractéristique sans aucune modification particulière dans le collapsus du parenchyme qui l'entoure.

En résumé : Inoculation minime et récente. Pneumothorax anélectif. Histologiquement, affaissement plus marqué du parenchyme au niveau d'un foyer de pneumonie fibreuse tuberculeuse.

EXPERIENCE 17. Lapin N° 18.

10 février 1938 : *Injection* intrapulmonaire à droite d'1/10 de cm³ de crachat très bacillifère.

14 février : *Création d'un pneumothorax droit.*

Sacrifice de l'animal 2 heures après, par coup du lapin.

Autopsie : Le pneumothorax est complet, sans électivité. La trace de l'inoculation est visible sur le lobe inférieur sous la forme d'un gros foyer hémorragique.

Prélèvement d'un fragment au niveau de ce lobe.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

Aucune image spécifique de tuberculose, soit dans le foyer inflammatoire d'inoculation, soit à son voisinage. Mais on note que le collapsus apparaît plus accentué à la périphérie immédiate de ce foyer sans qu'il s'agisse nulle part d'une atélectasie.

En résumé : Pneumothorax anélectif chez un animal sacrifié prématurément. Collapsus plus accentué au voisinage du foyer d'inoculation.

III. — Conclusions de l'Expérimentation sur poumon tuberculeux

L'expérimentation qui précède n'a nullement eu la prétention de se substituer aux constatations radiologiques, pleuroscopiques et cliniques, qui fournissent les données essentielles pour l'interprétation de l'électivité. Une révision expérimentale complète de la question des pneumothorax électifs n'aurait guère de sens auprès de tout ce que nous apprend l'observation cou-

rante. Le seul but de ces expériences a été d'obtenir quelques vérifications anatomiques précises concernant des états initiaux du collapsus électif interprétés contradictoirement. En voici les conclusions :

1° CONDITIONS DE RÉALISATION EXPÉRIMENTALE DES PNEUMOTHORAX ÉLECTIFS.

Alors que, comme nous l'avons vu, le pneumothorax expérimental sur poumon sain donne lieu à un collapsus homogène, il est parfaitement possible d'obtenir sur le poumon tuberculeux de l'animal des électivités analogues à celles de l'homme : la présence d'une lésion dans le lobe constitue la condition indispensable à sa rétraction.

Le second fait apparent est que n'importe quelle lésion ne donne pas lieu à un électif. Il n'en est pas seulement ainsi des lésions densifiantes ou caséeuses massives : mais inversement, des atteintes minimales ou parcellaires nous ont paru incapables de provoquer une rétraction lobaire massive.

Les électivations lobaires que nous avons obtenues ne se sont manifestées qu'à partir d'un certain seuil dans l'étendue ou l'évolutivité des lésions. Des lobes entièrement infiltrés par une inflammation fraîche donnent parfaitement lieu à des électifs d'emblée ou de constitution rapide. Une lésion étendue à une portion importante du lobe peut être aussi à même de provoquer sa diminution globale de volume : mais la rétraction proprement dite se limite strictement à la zone malade, et le parenchyme aéré résiduel, loin de se

contracter, apparaît plutôt en état d'emphysème compensateur.

2° POSSIBILITÉS D'AFFAISSEMENT DES LÉSIONS INFLAMMATOIRES.

Si des pneumonies aiguës ou des caséifications sont incapables de s'affaisser, il serait très exagéré d'assimiler à ces états toutes les autres formes de lésions tuberculeuses. Les lésions inflammatoires fraîches, a-t-on dit, ne peuvent se rétracter parce qu'à leur niveau l'appareil élastique du poumon est détruit : c'est confondre rétractilité et affaissement. Le pneumothorax permet l'affaissement immédiat de lésions fraîches ; la rétraction définitive est le fait de leur organisation fibreuse ultérieure. La radiologie et la pleuroscopie précoce montrent en tout cas couramment ces affaissements d'emblée ou rapides. Et nous avons pu en obtenir la vérification anatomique expérimentale indiscutable. L'expérience 10 nous montre l'affaissement électif d'un lobe en état d'inflammation tuberculeuse généralisée et fraîche, broncho-pneumonique et splénisante. L'expérience 11 permet des constatations analogues en ce qui concerne les deux lobes successivement électivés. Enfin l'expérience 12 montre que, dans un lobe électivé, mais partiellement atteint, la rétraction siège uniquement au niveau de la zone pathologique. La zone saine reste en état de collapsus simple.

3° NATURE DE L'OPACIFICATION LOBAIRE ACCOMPAGNANT LA RÉTRACTION

L'opacification péri-lésionnelle qui, après l'institution du pneumothorax, s'étend au lobe tout entier et s'intrique avec son affaissement, est-elle de nature inflammatoire, ou traduit-elle la rétraction atélectasique du parenchyme sain? L'expérience 10 est très suggestive à cet égard, car elle répète exactement ce qu'on observe en clinique : le lobe supérieur était le siège de lésions apparemment limitées à sa partie moyenne. Après création du pneumothorax, l'opacification gagne l'ensemble du lobe qui s'affaisse électivement en vingt-quatre heures environ : cette opacification rétractile répond-elle à une atélectasie réflexe du tissu sain péri-lésionnel? Les coupes montrent qu'il n'en est rien et qu'il s'agit du collapsus complet d'une tuberculose exsudative, généralisée à l'ensemble du lobe.

En pareil cas, on ne manque pas de se demander si l'opacification secondaire au pneumothorax correspond à l'extension brutale de l'infection au niveau de zones réellement saines, ou s'il s'agit d'un parenchyme déjà malade. Il nous semble qu'il y a eu ici participation de ces deux causes : tout d'abord la radiologie, telle que nous l'avons pratiquée sur le lapin, ne révèle que des lésions assez importantes, nous l'avons souvent vérifié. Mais la généralisation du flux exsudatif est d'autre part si complète qu'on ne peut rejeter la possibilité d'une dissémination provoquée par la réduction brusque de volume du lobe qui suit la création du pneumothorax. Cette notion nous paraît importante : on observe en effet souvent ces opacifications de moi-

gnons en clinique, après une section complète d'adhérences et chute brusque consécutive d'un lobe supérieur ; et ces collapsus, devenus à la fois électifs et inertes, sont en réalité des moignons évolutifs ainsi qu'en témoignent les signes cliniques, la fièvre en particulier.

4° ETAT DU PARENCHYME SAIN AU VOISINAGE DES LÉSIONS.

Un des buts de cette expérimentation a été de rechercher s'il se manifestait des réactions particulières du parenchyme sain au voisinage des lésions, et notamment des atélectasies massives qui puissent provoquer la rétraction lobaire complète, et soient d'une autre étendue dans les conditions pathologiques où elles se déterminent, que les phénomènes généralement discrets observés sur le poumon sain.

Nous n'avons pu mettre en évidence aucun fait de cet ordre : ni d'une part, lorsque nous les avons recherchés systématiquement à partir des lésions minimes, localisées et récentes sur cinq animaux consacrés à cette vérification, ni d'autre part, au voisinage des lésions polymorphes de dissémination observées dans des lobes relativement sains au cours de trois autres expériences. Qu'il se soit agi de granulations, de nodules, de foyers pneumoniques, jamais nous n'avons remarqué la détermination à leur périphérie de modifications particulières du parenchyme sain collabé, à moins que celui-ci ne soit envahi par le processus inflammatoire. D'ailleurs, à l'examen de coupes de tuberculose on est bien souvent incapable d'affirmer si

l'on est en présence du poumon collabé ou du poumon opposé, si le collapsus général de l'organe n'est pas poussé (rappelons que l'ouverture du thorax suffit à mettre le poumon en détente), ce qui souligne bien l'absence d'un état d'atélectasie péri-lésionnel habituel au cours du collapsus, qui permettrait une différenciation facile. Et l'on sait bien que, depuis les débuts de la collapsiothérapie, de nombreux auteurs se sont efforcés de reconnaître un état anatomique qui traduise le mode d'action précoce du pneumothorax et qu'ils ont tous conclu au manque de traduction histologique immédiate caractéristique.

Ajoutons une dernière impression : c'est qu'il semble bien qu'on trouve beaucoup moins d'irrégularités de collapsus dans le poumon malade que dans le poumon sain, lorsque les lésions y sont assez importantes ; comme si certains réflexes de répartition fonctionnelle respiratoire n'avaient plus à jouer en présence d'inflammations étendues de l'organe.

Si nous résumons ces diverses conclusions, nous remarquons que les unes, telles la constatation de l'affaissement d'emblée et en masse de lobes entièrement malades, de rétractions limitées aux foyers tuberculeux, constituent des repères précis pour la compréhension des électivités inflammatoires. Les autres, telles que la non observation d'atélectasies massives du tissu sain péri-lésionnel, sont négatives, et de ce fait n'ont qu'une valeur relative. Elles nous conduisent, non à nier systématiquement toute réflexivité pulmonaire, mais au moins à reconnaître qu'au cours de tuberculoses évolutives et extensives, les phénomènes inflammatoi-

res sont d'une ampleur et d'une sévérité qui laissent bien à l'arrière-plan la pathologie fonctionnelle. Nous pensons que le champ où peuvent se traduire les potentialités réflexes du poumon englobe plutôt des faits d'un autre ordre que les inflammations actives.

QUATRIÈME PARTIE

INTERPRÉTATION GÉNÉRALE
DU MODE DE CONSTITUTION
DES ÉLECTIVITÉS

CHAPITRE PREMIER

ROLE DES LÉSIONS DANS LA CONSTITUTION DES ÉLECTIVITES

I. — Le facteur lésionnel dans la constitution de l'électivité

Nous avons rapporté, dans un précédent chapitre, en nous attachant à une description aussi objective que possible, les divers aspects radiologiques de la constitution des pneumothorax électifs. Ces constatations font apparaître les notables variations que présentent ces pneumothorax dans le degré de leur rétraction, l'étendue de leur opacification, la rapidité de leur constitution : il y a non seulement des électivités complètes avec lobe totalement assombri et rétracté, mais nombre d'électifs sont partiels, mi-clairs, mi-sombres, ou irrégulièrement assombris ; certaines rétractions sont serrées, d'autres modérées, les unes se font d'emblée, beaucoup sont progressives et plus ou moins rapides ; enfin des inerties plus ou moins durables ou sévères peuvent influencer sur le cours de ces rétractions.

La théorie qui fait de l'électivité l'expression d'un réflexe lobaire de contraction du parenchyme sain,

n'apparaît en tout état de cause applicable qu'aux électifs à la fois d'emblée, complets et serrés : l'hypothèse de l'atélectasie réflexe en masse du parenchyme sain du lobe autour de la lésion n'est déjà plus valable pour les électivités avec rétraction lobaire partielle, encore moins pour la rétraction isolée d'une lésion marginale, à moins de descendre l'échelle de l'autonomie réactionnelle du parenchyme pulmonaire, du lobe à des territoires impossibles à définir. Or, toutes les formes de transition entre ces états se manifestent dans la pratique : il faut une explication qui leur soit commune.

A notre sens, *la cause primordiale des variations de constitution de l'électivité tient au facteur lésionnel proprement dit, c'est-à-dire au potentiel évolutif des foyers tuberculeux et à leur étendue*. Qu'en règle générale il n'y ait pas d'électif sans lésion dans le lobe, c'est un fait qu'on ne saurait perdre de vue dans toute interprétation de l'électivité : il ne nous semble pas qu'on en ait tiré toutes les conséquences désirables.

Si en effet les premiers observateurs de pneumothorax électifs faisaient de l'affaissement lésionnel, le « *primum movens* » de l'électivité, ils ont surtout envisagé les collapsus de lobes infiltrés de lésions anciennes, dont le pneumothorax libère le potentiel rétractile ; ils ont complété dans une certaine mesure cette interprétation en expliquant l'affaissement des lésions récentes par l'atélectasie inflammatoire, et en indiquant la possibilité d'atélectasies parcellaires à leur voisinage immédiat, par oblitération bronchio-laire. Mais ils n'ont pas envisagé avec précision les

électivités où le mouvement d'opacification et de rétraction s'étend bien au delà de l'atmosphère lésionnelle, à la plus grande partie ou à la totalité du lobe. De cette omission vient l'origine de la théorie de l'atélectasie lobaire réflexe, et Cardis a justement attiré l'attention sur ces formes avec sa description des électifs lobaires sombres de constitution rapide.

Nous envisagerons en particulier l'interprétation de cette dernière forme, qui nous paraît généralement dépendre non d'un mécanisme fonctionnel, mais du potentiel évolutif des lésions, et que nous désignerons de ce fait sous le nom d' « électivation inflammatoire ». Auparavant, nous exposerons les faits connus concernant le collapsus électif simple d'emblée des lobes infiltrés de lésions organisées.

II. — Collapsus électif d'emblée de lobes infiltrés de lésions organisées, ou en voie d'organisation.

Nous passerons rapidement sur cette variété d'électifs où le lobe malade, largement infiltré par des lésions relativement anciennes et torpides, s'affaisse d'emblée et presque en masse. Tous les auteurs sont en effet d'accord pour admettre qu'en pareil cas, la rétraction lobaire résulte de la libération par le pneumothorax de lésions organisées ou en voie d'organisation cicatricielle : la sclérose rétractile provoque le retrait de toutes les parties malades, les parties saines restées perméables conservant leur fonction respiratoire. A moins que les lésions ne soient étendues à

la totalité du lobe, ces électifs restent donc partiellement clairs : ils présentent souvent un aspect « truffé ».

Cependant les parties saines et aérées paraissent subir elles-mêmes une réduction de volume, parallèle à celle des zones malades : ceci tient à ce que les parties saines, soumises par suite de l'inextensibilité des lésions à une surdistension importante préalable au pneumothorax, s'affaissent proportionnellement beaucoup plus qu'au niveau des autres lobes ; le lobe apparaît donc réduit à la fois dans toutes ses parties, saines et aérées autant que malades, et d'une façon homogène qui surprend au premier abord.

Supposons en effet très schématiquement que le volume du poumon se réduise par le collapsus de moitié : cela signifie qu'un centimètre de parenchyme normal se réduit après création du pneumothorax à un demi cm. ; il en est ainsi partout, sauf au voisinage des lésions où le parenchyme a dû subir une extension préalable qui l'a porté, par exemple, à 2 cm ; le parenchyme surdistendu se réduira au même degré de collapsus qu'ailleurs, c'est-à-dire à un demi cm. ; ainsi sa réduction sera en réalité quadruplée. Ce fait qui explique la diminution parfois considérable de volume des parties aérées du lobe malade est bien connu : Dumarest l'a souligné dans sa « Pratique du Pneumothorax » ; Max Pinner, dans le traité d'Alexander, l'a illustré de schémas démonstratifs.

L'observation 4 que nous avons rapportée précédemment est un exemple de cette modalité d'électifs ; on y remarque aussi la séquestration passagère de

zones saines intercalaires aux foyers, qui se réaèrent progressivement par la suite.

Il s'agit donc dans cette forme de *collapsus électifs simples*. C'est bien d'ailleurs ce qu'exprime Cardis : « Il est indéniable, dit-il, que la rétractilité [des lésions tuberculeuses] est bel et bien l'une des causes importantes du collapsus électif d'emblée quand le PNO est établi contre une tuberculose déjà ancienne. » Mais on peut se demander pourquoi en pareil cas, la contraction réflexe du tissu sain, que cet auteur envisage pour les autres formes, ne se produit pas là aussi autour des lésions : il est en effet assez paradoxal d'admettre que ce réflexe se détermine à partir d'une lésion minime ou parcellaire, et non plus quand les lésions sont, comme ici, étendues. Si par contre on considère, comme nous allons le faire, que ces atélectasies péri-lésionnelles sont de nature non plus réflexe, mais inflammatoire, on conçoit alors facilement qu'elles ne se manifestent pas au pourtour de lésions sclérosées ou faiblement évolutives.

III. — Electivations inflammatoires.

Si l'accord touchant la forme qui précède s'est avéré facile, il n'en est plus de même pour les électifs qui se constituent avec une extension des phénomènes d'opacification et de rétraction au delà de l'atmosphère lésionnelle immédiate.

Nous pensons que de tels cas s'expliquent avant tout par une persistance plus ou moins durable de

l'activité des lésions après la création du pneumothorax. Le potentiel évolutif d'un foyer est loin d'être toujours « stoppé » instantanément dès l'institution du pneumothorax; un certain délai d'entretien du collapsus est nécessaire pour l'éteindre. D'autre part, des réactions inflammatoires nouvelles peuvent naître à la suite du changement d'équilibre qu'apportent au foyer la création du pneumothorax et surtout le détachement brusque du lobe après section d'adhérences. Ainsi peut s'étendre le champ de l'inflammation, et de même celui des territoires qui se rétracteront lorsque l'entretien du pneumothorax aura produit son effet de détente. C'est du moins l'interprétation qui nous paraît s'accorder le plus valablement avec les constatations cliniques.

Nous désignerons donc sous le nom d'*électivités inflammatoires les rétractions lobaires partielles ou totales, qui comportent un stade d'opacification du parenchyme péri-lésionnel précédant la rétraction progressive de celui-ci*. Ces électivations inflammatoires sont très fréquentes. Bien qu'on ait pris l'habitude de les appeler à tort comme les précédentes, des électivités d'emblée, ce qualificatif « d'emblée » doit, à notre sens, être réservé aux électifs complets immédiatement, et ne convient pas à cette forme où il s'agit d'électivations *progressives*. Ce qui se manifeste en effet d'emblée dans ces pneumothorax, c'est le début ou l'amorce de la rétraction lobaire qui se complètera par la suite. Si l'on se reporte à la pratique courante, on reconnaît que la grande majorité de ces électifs demande pour se compléter un délai variable

qui est au moins de quelques jours, et beaucoup plus souvent de quelques semaines ou même de quelques mois. La constitution progressive de ces électifs, même lorsqu'elle est rapide, ne s'accorde en aucune façon avec un mécanisme réflexe, brusque par définition, et leur grande fréquence suffirait à elle seule à réduire considérablement la portée de la théorie réflexe

Comme nous l'avons vu, la constitution radiologique de ces électifs inflammatoires se réalise en trois phases : la réduction initiale de volume du lobe, l'apparition de l'opacification péri-lésionnelle, la rétraction ultérieure plus ou moins rapide des zones assombries. Nous examinerons en détail l'interprétation de chacun de ces stades.

PREMIER STADE

Réduction initiale de volume du lobe

Ce premier degré de l'électivation lobaire s'amorce plus ou moins dès la première insufflation : il est généralement net en inspiration, peu ou pas apparent en expiration. Cette rétraction d'emblée tient d'une part à l'affaissement propre des lésions, d'autre part au collapsus marqué du parenchyme sain distendu.

1°. Affaissement et rétractilité des lésions inflammatoires

Les premiers observateurs admettaient l'affaissement des foyers récents ; aujourd'hui, par contre, nombre d'auteurs leur refusent toute possibilité de

rétraction immédiate. Prenant pour exemple la pneumonie caséeuse, Cardis pense que la rétraction d'une lésion inflammatoire ne peut se faire que par l'intermédiaire du parenchyme sain. S'il ne fait pas de doute qu'une pneumonie caséeuse s'affaisse mal, il est juste aussi de remarquer qu'elle constitue une cause habituelle d'échec de la collapsothérapie, et qu'il n'en est pas ainsi des formes communes de la phtisie de l'adulte. Cependant Cardis estime que toute lésion tuberculeuse fraîche est à priori irrétractile, parce que l'appareil élastique du poumon y est détruit, et que là où il n'y a plus de fibres élastiques, il n'y a plus de rétractilité possible.

C'est en réalité se laisser un peu abuser par les mots et confondre rétractilité et affaissement : une lésion peut être irrétractile et cependant capable d'affaissement quand ses conditions d'équilibre changent ; des lésions inflammatoires peuvent être distendues par leur assujettissement à la paroi et aérées de force par les mouvements respiratoires. Lorsque le poumon se collabe, la lésion n'est plus soumise aux mêmes conditions externes de tension ; elle participe à la réduction de volume de l'organe et répond avec le reste du poumon à l'élévation de la pression pleurale : elle s'affaisse par tassement, privation d'air, expression bronchique du pus et des produits de désintégration ; son immobilité respiratoire permanente complète son imperméabilisation à l'air et accentue son affaissement. On peut même soutenir, avec une apparence de paradoxe, que dans un poumon collabé, seules les zones privées d'élasticité sont capables

d'une rétraction complète, toutes les zones élastiques participant au contraire à la respiration.

En tout cas, l'affaissement des foyers communs de tuberculose est un fait banal au cours du pneumothorax. On le constate facilement au niveau de lésions isolées centrales, ou mieux corticales. Les électifs marginaux sont très démonstratifs à cet égard : les clichés de l'observation 1 (Radiographies n° 11 et n° 12) en sont un exemple. Enfin des pièces expérimentales nous ont permis de vérifier anatomiquement des affaissements d'emblée de lobes atteints de bronchopneumonie généralisée, comme la rétraction élective des parties malades d'un lobe partiellement envahi.

2° Collapsus du tissu sain surdistendu

L'affaissement des lésions influe donc directement sur la réduction d'emblée du volume du lobe. Parfois, la rétraction lobaire globale dépasse par son importance la part attribuable au retrait lésionnel ; sans doute l'écran ne nous montre les lésions qu'en surface et ne nous représente pas exactement leur volume en profondeur, nous amenant à sous-estimer l'importance de leur retrait véritable. Mais une autre part revient fréquemment au collapsus propre du tissu sain, d'autant plus marqué que sa distension préalable au voisinage des lésions était plus grande, comme nous l'avons rappelé plus haut.

DEUXIÈME STADE

Extension péri-lésionnelle de l'opacification

A la suite du stade précédent, l'électivité peut ne se compléter davantage qu'au fur et à mesure de la rétraction cicatricielle des foyers. Mais lorsque ceux-ci présentent une certaine activité, il se constitue très rapidement un mouvement inflammatoire au niveau et au voisinage des lésions qui détermine le second stade d'opacification péri-lésionnelle.

La nature de cet assombrissement ne fait guère de doute : c'est une réaction inflammatoire péri-focale, congestive, tout à fait comparable aux réactions de foyers qu'on observe dans le poumon non collabé. Rappelons qu'au début du pneumothorax, toute lésion un peu inflammatoire présente comme une règle, l'ébauche de cette réaction : c'est elle qui cause l'accentuation radiologique des foyers, la révélation de lésions inapparentes ou mal définies, comme nous l'avons vu. Seules des lésions dépouillées de toute inflammation résiduelle, comme certaines cavernes à l'emporte-pièce, ne produisent pas ce phénomène.

Ces réactions ne restent pas toujours à l'état d'ébauche ; elles peuvent présenter une intensité et une extension variables, et l'on observe suivant les cas, toutes les formes de transition entre les réactions périfocales discrètes, les fluxions étendues et les inerties lobaires qui en sont l'extrême. L'invasion du lobe entier par de semblables poussées peut se développer à partir d'une lésion unique, mais très évolutive ; elle résulte le plus souvent de la sommation des réactions

beaucoup plus modérées de foyers multiples disséminés dans le lobe.

Cet effet paradoxal du collapsus est infiniment plus marqué après la section d'adhérences qu'à la suite d'une simple création de pneumothorax. Il est même très rare qu'une première insufflation modérée entraîne une réaction importante quand les lésions sont peu évolutives : c'est ainsi que les noircissements lobaires complets à la suite du décollement d'un poumon libre d'adhérences sont exceptionnels dans notre statistique ; ce sont des opacifications partielles et limitées qu'on observe, et il en résulte des électifs qui restent en partie clairs et aérés, des « hémiolectifs » partiellement sombres, ou des électifs « truffés ». Par contre, il est intéressant de souligner, et notre statistique est très démonstrative à cet égard, que la grande majorité des électifs lobaires noirs, se détermine à la suite des sections de brides complètes après chute brusque du lobe supérieur.

En pareil cas, le changement d'équilibre qui, pour la lésion, suit le détachement du lobe, est en effet beaucoup plus important. Les réactions inflammatoires consécutives nous paraissent se déterminer pour des raisons circulatoires, mais aussi et surtout du fait de l'expression bronchique qui suit l'affaissement du foyer. Cette expression de pus et de produits de liquéfaction est très réelle et l'expectoration en témoigne après création du pneumothorax ; mais l'élimination peut ne s'extérioriser qu'en partie et se répandre aussi par voie bronchique dans les tissus avoisinant la lésion. Toute passagère qu'elle soit, cette dissémi-

nation de produits bacillifères suffit à étendre momentanément le processus infectieux, que l'entretien ultérieur du pneumothorax maîtrisera d'ailleurs généralement vite.

La nature anatomo-pathologique de ces réactions périfocales apparaît donc tuberculeuse et non simplement congestive. Certes, les perturbations vasculaires qu'engendre la tuberculose, et qu'Ameuille et Fauvet ont encore soulignées récemment, l'hypérémie de bordure habituelle autour des foyers, et qu'exagère momentanément le déséquilibre circulatoire passager du début du collapsus, peuvent rendre plausible la seconde interprétation. Mais attribuer ces phénomènes à une simple congestion conduirait à répéter l'erreur d'interprétation des anciens auteurs sur la « congestion péri-tuberculeuse » et la pneumonie « catarrhale » d'irritation, développée autour des tubercules. En réalité, même si les perturbations circulatoires, et nous le pensons, jouent un rôle notable, il est peu probable que ces phénomènes puissent rester aseptiques au contact de foyers tuberculeux en pleine activité : ces poussées sont des poussées congestives tuberculeuses dont la nature infectieuse est d'ailleurs signée par les réactions thermiques que présente souvent le malade à l'institution du pneumothorax ; même des réactions aussi légères et limitées que celles de l'observation I, ont leur traduction sur la courbe thermique.

Ces extensions de foyers sont vraisemblablement des splénisations, ainsi que nous l'avons constaté expérimentalement. La splénisation est d'ailleurs le mode habituel d'extension des foyers dits broncho-pneumo-

niques qui constituent la forme banale de la tuberculose de l'adulte. L'acuité de ces splénisations n'est d'ailleurs pas telle qu'elle ne s'accommode dans une certaine mesure avec le collapsus : nous avons remarqué sur des pièces expérimentales et souligné cette sorte de compromis entre l'alvéolite et le collapsus sous le nom de « *splénisation de collapsus* ». D'ailleurs l'immobilisation respiratoire procurée par le pneumothorax à ces infiltrats facilite leur imperméabilisation à l'air, leur affaissement ultérieur, et l'entretien du collapsus limite généralement vite leur intensité et leur extension ; par contre, si le potentiel évolutif est très accentué, ces processus s'aggravent et aboutissent à des inerties plus ou moins sévères.

TROISIÈME STADE

Rétraction des zones opacifiées

Les phénomènes de rétraction commencent habituellement tôt, dès que la progression de l'inflammation a cessé, sous l'influence de l'immobilisation des zones infiltrées et de la réduction de la circulation sanguine qui font suite à l'institution du collapsus.

La nature de ces affaissements est bien connue : ce sont des atélectasies inflammatoires, des *atélectasies de résorption*, dont le mécanisme, tel qu'il est admis par tous les auteurs, se résume ainsi : la résorption des exsudats commence par les alvéoles où elle s'effectue plus rapidement qu'au niveau des bronchioles ; le tissu pulmonaire s'atélectasie de la sorte au fur et à mesure de la libération des cavités aérien-

nes de leur contenu inflammatoire, puisque à la disparition des exsudats ne se substitue aucun remplissage aérien. Leur imperméabilisation à l'air permet l'organisation précoce de ces zones dans leur état d'affaissement, et cette organisation exclut le territoire en cause pour une période plus ou moins longue.

Tout en nous accordant avec le sens général de cette description, nous croyons qu'elle n'explique pas complètement les faits, parce que la condition préalable d'une oblitération totale des conduits aériens par les produits inflammatoires ne nous paraît pas indispensable pour la constitution de l'atélectasie : nous pensons que dans de nombreux cas, l'affaissement du tissu inflammatoire peut se déterminer avant toute obstruction bronchiolaire par les exsudats, qu'en un mot, *l'atélectasie peut s'amorcer par un autre mécanisme, l'hypoventilation du territoire enflammé, et ne devient que secondairement une atélectasie de résorption.*

Remarquons en effet que l'atmosphère péri-focale infiltrée par un engouement inflammatoire même modéré, présente une densification, une diminution d'élasticité qui lui vaut, sous le collapsus, une perte de mobilité respiratoire plus ou moins complète, conforme à « l'effet Morgan » : elle se trouve ainsi dans la disposition la plus favorable pour que s'y constitue une atélectasie par hypoventilation. Cette modalité d'atélectasie est connue des chirurgiens et des cardiologues ; mais c'est surtout Binet qui vient d'attirer l'attention sur elle, en montrant expérimentalement sa fréquence, l'extrême facilité et rapidité de sa constitution ; nous y reviendrons d'ailleurs dans le chapitre suivant. Une

fois ce premier mouvement d'affaissement par hypoventilation constitué, les exsudats sont désormais à même de compléter l'imperméabilisation du territoire affaissé, et l'on revient à partir de ce moment au cas précédent. L'intérêt de cette interprétation est d'expliquer l'accélération souvent très rapide de ces atélectasies, difficilement compatible avec les seules facultés de résorption. Les affaissements inflammatoires que nous avons désignés du terme assez neutre de splénisation de collapsus, sont vraisemblablement des exemples d'atélectasie par hypoventilation.

Nous admettons donc deux modalités de ces électivations inflammatoires : les unes, où le territoire est envahi par une poussée exsudative importante, d'emblée oblitérante ; les autres correspondant aux infiltrations modérées, débutent par une atélectasie d'hypoventilation : les unes et les autres n'en sont pas moins des atélectasies inflammatoires, l'inflammation restant dans les deux cas la déterminante de l'affaissement.

En clinique, cette distinction se confirme complètement : nous avons vu que les noircissements lobaires marqués, qui correspondent au premier cas, donnent des électifs progressifs et lents ; les voiles moins opacifiants donnent par contre lieu à des électifs de constitution rapide ou très rapide. Quant à l'organisation de ces rétractions, le processus reste évidemment le même dans les deux cas.

Tel est le cours de ces électivations dont le degré inflammatoire variable explique la diversité clinique, les variations d'étendue et de rapidité de constitution.

La distinction que nous avons faite dans ce chapi-

tre entre la rétraction des lésions organisées et l'affaïssement atelectasique des lésions inflammatoires se fonde sur des données réelles ; mais pour la facilité de l'exposé, nous avons été conduits à les opposer dans des cadres qu'on ne retrouve pas toujours aussi distincts dans la pratique. En réalité, fréquents sont les électifs où intervient l'ensemble de ces causes : dans un lobe infiltré par une broncho-pneumonie tuberculeuse banale, toutes les lésions ne sont pas au même degré d'évolution ; il en est d'anciennes, de récentes, de fraîches, qui correspondent aux poussées successives ayant frappé le malade avant qu'il ne soit soumis à la collapsothérapie ; et dans une même lésion peuvent coexister des zones en pleine activité à côté d'autres en voie d'organisation. La pathogénie de l'électivation doit tenir compte de cette complexité, mais en tout état de cause, c'est toujours le facteur lésionnel qui en modèle la constitution.

Ce rôle que jouent les parties malades dans la constitution des électivités apparaît d'autant plus réel qu'il est exceptionnel de constater des électivités lobaires complètes, déterminées à partir d'une lésion solitaire minime et limitée (à moins d'évolutivité marquée) ; elles répondent dans la grande majorité des cas à des lésions étendues ou à de larges infiltrations. Soulignons que la multiplicité et la dissémination de lésions minimes correspondent du fait de la sommation des foyers à des lésions étendues : c'est ainsi que les lobes ponctués de ces lésions micronodulaires, dont Dufourt a montré la nature broncho-pneumonique et non granulique, donnent toujours aussi de belles électivités d'emblée.

IV. — Electivité et mode d'action du pneumothorax

Les phénomènes péri-lésionnels développés au cours des électivations lobaires ne sont en somme que l'exagération de ceux qui se manifestent au cours de l'exclusion d'une lésion isolée.

Nous revenons sur ce fait pour souligner le rôle essentiel que jouent ces inflammations péri-focales dans la constitution des scléroses si complètes réalisées par le pneumothorax. Depuis les débuts de la collapsothérapie, nombre d'auteurs ont recherché quelles pouvaient être les causes de l'ampleur de ces croissances conjonctives. Les uns, avec Leriche et Policard, Lindblöm, etc., l'ont attribuée aux modifications de la circulation sanguine; les autres, et Cagnetti dans sa thèse vient d'y insister de nouveau, aux effets de la stase lymphatique autour des foyers. En réalité, si nous mesurons les effets qu'entraînent ces modifications dues au collapsus, au niveau du poumon sain, ou des zones saines du poumon malade, ou même sur certaines atélectasies prolongées, nous constatons qu'ils sont hors de comparaison avec les fibroses développées autour des lésions elles-mêmes : c'est l'inflammation tuberculeuse qui est évidemment la cause directe de ces scléroses puissantes. Deux phénomènes, l'inflammation péri-focale et l'immobilisation ultérieure de l'infiltrat, expliquent suffisamment le caractère à la fois rapide et complet de ces enkystements de foyers.

On sait que la rapidité de constitution de ces exclusions fibreuses est très grande. Montanini, dont

l'expérience en matière d'anatomie pathologique du poumon collabé est considérable, a souligné la précocité de ces scléroses : « Même après un mois de col-
« lapsus efficace, dit-il, nous pouvions reconnaître ma-
« croscopiquement la délimitation fibreuse des lé-
« sions. »

L'organisation de la réaction péri-focale étend très notablement le champ de la sclérose péri-lésionnelle. organisation que l'immobilisation des infiltrats détermine très précocement : l'atélectasie inflammatoire de cette zone fournit le canevas idéal par les assises concentriques de parenchyme tassé et immobilisé, pour les scléroses rapides. L'immobilité respiratoire du foyer principal s'accroît d'ailleurs par la constitution périphérique d'une zone-tampon qui amortit sur elle-même les tractions périphériques.

En tout cas, la cause génératrice essentielle des scléroses denses reste bien l'inflammation tuberculeuse, à cause du matériel cellulaire et humoral qu'elle importe sur place.

CHAPITRE II

LA PART DES PHENOMENES AUTRES QUE LESIONNELS DANS LA PRODUCTION DE L'ELECTIVITE ATELECTASIES PAR OBSTRUCTION, ATELECTASIES REFLEXES, etc...

C'est le mode habituel, banal, de production de l'électivité que nous avons envisagé jusqu'ici, en mettant en évidence le rôle qu'y joue directement le « facteur lésionnel ». Quelle que soit la valeur générale de cette interprétation, elle n'exclut en rien la possibilité d'autres causes de rétraction lobaire : des atélectasies vraies, non inflammatoires peuvent, exceptionnellement il est vrai, provoquer des électivités d'emblée ; et d'autre part, des phénomènes divers peuvent s'associer aux causes inflammatoires pour accélérer, brusquer ou compléter la rétraction du lobe.

Electivités lobaires brusques par atélectasie vraie.

Ce qui différencie ces électivations de celles que nous avons étudiées jusqu'ici, c'est la brusquerie de leur constitution, et le caractère immédiatement total

de la rétraction lobaire : ce sont des électivités d'emblée vraies. c'est-à-dire *complètes d'emblée*, auxquelles on ne saurait assimiler les électivités progressives courantes. La distinction entre les unes et les autres est aussitôt apparente ; c'est un tout autre mécanisme qui est ici en cause.

Les unes sont des *atélectasies par obstruction* de la bronche lobaire. Le cas le plus fréquent est celui du pneumothorax hémostatique, institué au cours d'une hémoptysie dont les caillots ont obstrué la bronche lobaire. L'atélectasie préexiste généralement au pneumothorax et dès création de celui-ci, le lobe se rétracte en masse. La belle observation de Courcoux montre bien l'aspect de ces atélectasies d'emblée (dans ce cas, elle était totale et non lobaire) : l'insufflation d'une minime quantité d'oxygène, 250 cc., a suffi à la rétraction immédiate et en bloc du poumon qui, huit jours après, était resté tel quel, sans nouvelle insufflation.

Il est possible qu'au cours d'hémoptysies, les atélectasies par obstruction soient plus fréquentes qu'on ne le pense, car il n'est pas toujours possible de mobiliser avant et après le pneumothorax le malade, pour l'examiner à l'écran. La durée de ces atélectasies est variable ; elle est liée au rejet du caillot obturateur. Remarquons que souvent l'atélectasie, loin d'améliorer la situation clinique, l'aggrave, et que des pneumonies graves se développent parfaitement en plein moignon rétracté : les phénomènes aseptiques ne restent pas longtemps purs au voisinage d'un foyer évolutif.

En dehors des hémoptysies, d'autres causes sont susceptibles, beaucoup plus rarement, de provoquer ces atélectasies par obstruction, d'ailleurs en général préalables au pneumothorax : une expectoration épaisse et visqueuse, des débris caséeux, peuvent oblitérer la bronche, aidés ou non par une coudure bronchique ; après détachement du lobe, il est possible que le conduit aérien soit comprimé par un ganglion, que des lésions tuberculeuses végétantes provoquent une sténose de la bronche, etc... Ces éventualités sont exceptionnelles. L'atélectasie par obstruction n'est évidemment qu'une cause très accessoire d'électivité.

Aux *atélectasies réflexes*, on a fait une très large place dans la constitution de l'électivité : elles diffèrent cependant des électivations progressives banales autant que les précédentes, par la brusquerie de leur constitution. Tout à fait exceptionnelles à la suite d'une simple insufflation, elles sont un peu moins rares après section de brides où nous les avons observées trois fois sur 150 pneumothorax, c'est-à-dire dans 2 % des cas : ces atélectasies, après pleuroscopie, étaient d'ailleurs dans nos cas, totales et non lobaires (voir Radiographie n° 8) ; l'atélectasie limitée au lobe malade est encore plus exceptionnelle. Ce sont ces atélectasies par « irritation de la plèvre » qui ont servi de support à la théorie réflexe de l'électivité. Nous allons, par une observation personnelle inédite et curieuse, montrer les caractères bien spéciaux de ces électivations, qui les distinguent complètement des électifs habituels. Cette observation est remarquable par le fait que l'atélectasie est survenue brusquement,

sans cause apparente, à distance de la création du pneumothorax. Nous la donnons comme atélectasie réflexe parce que la plupart des phtisiologues la considéreraient certainement comme telle, bien que des réserves que nous indiquerons puissent laisser quelque doute sur ce mécanisme.

OBSERVATION N° 8

Mlle Renée Car..., 22 ans, entre, le 11 janvier 1940, au Sanatorium de la Savoie. Elle a présenté une hémoptysie fébrile un mois auparavant. Son état général actuel est excellent, sa température normale. La radiographie montre des lésions micro-nodulaires disséminées dans la partie moyenne du champ pulmonaire gauche, juxta-hilaire, qui revêtent assez l'aspect du granité post-hémoptoïque. Une expectoration peu abondante, mais bacillifère, conduit à pratiquer un pneumothorax.

Création du pneumothorax le 18 mars 1940 (—8 —2/300/—4 —0).

Immédiatement après l'insufflation, le décollement du poumon est assez mal visible, sauf à la base. Le lendemain 19 mars, la malade est revue à l'écran : le pneumothorax est, cette fois, bien visible, il est anélectif et apparemment complet; le poumon est à deux travers de doigt de la paroi latérale du thorax, le sommet davantage abaissé. Le 20 mars, l'aspect est le même. La mobilité respiratoire est partout normale. Le 21 mars, soit trois jours après la création, et sans qu'il y ait eu entre temps de seconde insufflation, on constate avec la plus grande surprise que l'aspect du pneumothorax a complètement changé depuis la veille : le lobe supérieur est si complètement atélectasié qu'il est réduit à la dimension d'une pièce de 20 francs ; le lobe inférieur est, au contraire, à la paroi. L'aspect du collapsus demeure identique les jours suivants. Insufflation le 22 (—9 —1/200 cc./ —8 —0).

Nous n'avons retrouvé aucune cause provocatrice appréciable de cette atélectasie : pas d'insufflation depuis la création, aucun incident de toux, d'expectoration, aucun phénomène subjectif ressenti par la malade; aucun corps étranger, alimentaire ou autre, n'a été introduit dans les voies aériennes, etc. Il ne s'agit pas apparemment d'une coudure bronchique simple, l'examen radioscopique montrant que le lobe ne se réaère pas dans d'autres positions : horizontale, tête en bas, etc...

Voici donc un cas où l'électivité brusquement réalisée est consécutive à une atélectasie lobaire, peut-être réflexe. La constitution en est rapide, la rétraction maxima : en un jour, et sans doute le délai a-t-il été bien moindre, le moignon lobaire est dans l'état de rétraction le plus complet possible, qu'il faut généralement dans les électivations progressives plusieurs mois pour obtenir : comme par exemple sur la radiographie n° 16.

Pour prouver la pathogénie réflexe, sans doute faudrait-il démontrer de façon formelle qu'il n'y a pas eu d'obstruction de la bronche souche, de coudure de la bronche par bascule du lobe après rupture d'une adhérence invisible (éventualité qui nous apparaît d'ailleurs aussi vraisemblable). Mais c'est en somme là, le cas de toutes les atélectasies considérées comme réflexes par les divers auteurs, et où l'enquête n'apporte jamais une certitude absolue, mais simplement des probabilités quant à l'absence d'une oblitération bronchique.

Tous les cas publiés jusqu'à présent concernent à notre connaissance des atélectasies suivant immédia-

tement la création du pneumothorax : la production du réflexe est dès lors facilement rapportée aux manœuvres d'insufflation, et à l'irritation pleurale qui en résulte. Nous avons tenu à donner l'exemple de notre curieuse observation, parce qu'il est impossible d'attribuer, dans ce cas, à l'insufflation initiale, d'autant de trois jours, un effet d'irritation à pareille distance.

Quoi qu'il en soit, cet exemple fait bien sentir toute la différence qui existe entre la brusquerie des atélectasies dites réflexes, et les électivités beaucoup moins brutales couramment observées. On a sans doute trop facilement assimilé à ces atélectasies réflexes, des rétractions de moignon d'emblée, dues à la sclérose rétractile des lésions, ou des atélectasies par hypoventilation.

L'atélectasie par hypoventilation, dont nous avons souligné l'intérêt pour la compréhension des affaissements précoces d'infiltrats inflammatoires, ne nous semble pas avoir jusqu'ici suffisamment retenu l'attention des phtisiologues. Binet et Jaulmes, par leur expérimentation sur le poumon isolé et perfusé, ont bien montré à quel point une hypoventilation pulmonaire peut suffire à elle seule à déclencher la production de zones plus ou moins étendues d'atélectasie. Avec Kaplan, Binet a montré tout récemment un fait curieux : réalisant expérimentalement, toujours sur le poumon isolé du chien, l'emphysème provoqué d'un lobe dont la bronche souche est obstruée par une soupape permettant l'accumulation d'air dans le lobe, ces auteurs ont constaté que lorsque la ventila-

tion est faible, les lobes voisins du lobe artificiellement distendu, s'atélectasient très rapidement. Les photographies publiées dans leur mémoire sont très suggestives. *On ne peut manquer de rapprocher de ces faits les pneumothorax électifs où, justement, la compensation respiratoire se dérive sur le lobe sain, hypertrophique.*

Sans faire de l'atélectasie par hypoventilation la cause unique de l'électivation, nous pensons qu'elle joue un rôle très notable par son association aux facteurs lésionnels : nous y avons précédemment insisté. Ajoutons que quand une coudure bronchique gêne la respiration du lobe malade, les atélectasies par hypoventilation s'établissent avec une grande rapidité.

Rôle de la coudure bronchique.

L'éventualité d'une coudure bronchique, surtout au niveau des lobes supérieurs, est à retenir. Elle est vraisemblablement fréquente, soit après la création du pneumothorax, soit surtout à la suite de sections complètes d'adhérences, qui provoquent la chute et parfois même la bascule du lobe. Dumarest a été le premier à y insister : en 1928 avec Farjon il en rapportait un cas. Dans la « Pratique du pneumothorax », il y est revenu en détail, montrant le rôle de ces coudures bronchiques dans les soufflages cavitaires ; il a signalé en même temps la compression possible du pédicule et les troubles circulatoires qui peuvent en résulter dans le lobe.

Plus récemment, Brunet, à la Société des Méde-

cins de Sanatorium, a rapporté un cas d'atélectasie survenu au cours du pneumothorax par coudure bronchique. La thèse de J. Patou en a rapporté d'autres exemples après phrénicectomie, dont un cas, publié auparavant par Cord, particulièrement démonstratif, au cours d'un pneumothorax associé à une phrénicectomie.

Il nous paraît indéniable que la coudure bronchique joue un rôle associé ou complémentaire important, favorisant l'imperméabilisation aérienne du lobe malade, ou au moins son hypoventilation. Au cas où une compression ganglionnaire s'ajoute à la coudure, (ces adénites se voient couramment dans les tuberculoses de primo-infection de l'enfance, mais peuvent se reproduire dans le cours de la maladie) l'oblitération de la bronche aboutit parfois à une atélectasie par obstruction.

Voici un exemple de coudure bronchique.

OBSERVATION N° 9

Mlle Marie Mol..., 22 ans, depuis septembre 1938 touse, maigrit, présente une température irrégulière. En avril 1939, on découvre une tuberculose pulmonaire sous forme d'une ulcération sus-hilaire gauche. A son entrée au Sanatorium, le 30 août 1939, la malade s'est déjà très nettement améliorée par la cure simple, et la cavité a diminué des deux tiers.

Mais les bacilloscopies restant positives, un pneumothorax gauche est créé le 12 janvier 1940 : -14 -4/275 cc/ -12 -2. Le collapsus est anélectif; deux semaines après la création, un jour d'insufflation, à l'examen radiocopique préalable, le poulmon étant très proche de la paroi, on fait tousser

la malade pour mieux discerner le contour exact du poumon. Trois ou quatre secousses réduisent le poumon, lobes supérieur et inférieur, à un moignon rétracté contre le hile; mais le poumon ne revient pas à l'inspiration suivante dans sa position initiale : il faut plusieurs fortes inspirations successives pour le développer lentement, par vagues d'expansion successives, au voisinage de la paroi.

Il ne peut évidemment s'agir que d'une coudure bronchique qui gêne l'admission d'air, et, de fait, ces phénomènes, manifestes dans la position verticale, ne se reproduisent plus quand la malade est examinée horizontalement, à l'écran.

Ces phénomènes n'ont persisté que peu de temps. Un mois après nous procédons à la section de deux adhérences fines retenant le lobe inférieur à la paroi. Cette section est suivie d'une atélectasie massive du poumon, *qui eût été indubitablement qualifiée de réflexe*, si un pur hasard ne nous avait fait constater auparavant l'existence d'une coudure bronchique intermittente chez cette malade.

Voici donc un cas de coudure de la bronche souche gauche de bifurcation trachéale, que nous n'avons constaté que par hasard. Il est probable que ces coudures sont beaucoup plus fréquentes au niveau des bronches lobaires supérieures, mais leur mise en évidence est certainement encore plus difficile. La coudure bronchique peut être une cause importante d'hypoventilation du lobe malade.

Rôle des phénomènes circulatoires et réflexes.

Nous ne ferons que rappeler le rôle complémentaire des *perturbations circulatoires, mécaniques ou réflexes*, sur lesquelles nous avons insisté à plusieurs

reprises dans le cours de ce travail, comme facteurs d'atélectasies, et qui par inondation séreuse ou hémattique du parenchyme peuvent modifier ou compliquer le cours de l'électivité.

Quant aux phénomènes de *réflectivité pulmonaire*, dont nous avons ci-dessus rapporté des exemples, leur rôle dans la constitution des électivités courantes nous paraît infiniment moins étendu qu'on a pu le prétendre. Nous sommes bien loin de rejeter l'existence d'une réflectivité pulmonaire sur laquelle cliniciens et expérimentateurs attirent de plus en plus l'attention : nous avons nous-même apporté, dans le chapitre expérimental sur le poumon sain de ce travail, des constatations anatomiques qui en confirment la réalité. Seulement nous pensons que *le champ d'expression des phénomènes réflexes n'est pas le 'errain inflammatoire*, mais au contraire les états de déséquilibre respiratoire qui lui succèdent : c'est bien plutôt dans les vieux pneumothorax qu'apparaissent les manifestations d'ordre réflexe, dans les poumons tuberculeux dont les lésions sont éteintes, torpides ou stabilisées, et ils se déterminent surtout en tant que compensateurs de certains déséquilibres respiratoires, tels qu'il s'en établit par exemple entre une caverne torpide et le parenchyme périphérique pour la distribution du courant aérien. Au surplus, on a sans doute souvent considéré comme atélectasies réflexes, des affaïssissements tissulaires qui sont plus simplement liés à une hypoventilation.

En fait d'électivité lobaire, la part des rétractions réflexes ne nous paraît pas plus grande que celle qui

revient aux atélectasies par obstruction. Les atélectasies réflexes existent certainement, mais elles sont exceptionnelles, bien spéciales, faciles à distinguer par leur brusquerie de constitution et leur caractère complet d'emblée, des électivités progressives courantes qui sont des atélectasies inflammatoires banales. Elles sont loin d'avoir une prédilection particulière pour le lobe malade et se déterminent bien plutôt sur l'ensemble du poumon et parfois sur le lobe sain isolément. En réalité, quand un lobe est atteint d'une tuberculose active, extensive, évolutive, l'ampleur du processus inflammatoire laisse bien à l'arrière plan les potentialités réflexes du parenchyme : la rétraction lobaire est directement liée aux graves perturbations inflammatoires et toxiques qu'imprime la tuberculose aux territoires qu'elle a envahis.

CHAPITRE III

ELECTIVITE RADIOLOGIQUE ET EFFICACITE

Les électifs, qui dans la pratique actuelle de la collapsothérapie, constituent la grande majorité des pneumothorax, donnent dans l'ensemble les excellents et solides résultats éloignés dont tous les phthisiologues ont l'expérience. L'efficacité de ces électifs est même considérée volontiers comme particulièrement évidente, et ce jugement tient au fait que le collapsus, par son étendue à tout ou partie du lobe où siègent les lésions, peut sembler meilleur et plus complet qu'un collapsus anélectif banal ; de tels pneumothorax donnent aussi l'impression d'une équilibration très heureuse entre parties saines et parties malades. En réalité, la constitution des électifs lobaires implique simplement dans la plupart des cas, des lésions plus étendues ou plus évolutives que pour les anélectifs ; les premiers, à conduite hypotensive semblable du pneumothorax, n'ont pas de supériorité thérapeutique particulière sur les seconds. Au contraire, la connaissance des électivations inflammatoires, doit nous mettre en garde, surtout au début de ces pneumothorax, contre une assimilation trop facile entre l'électivité lobaire radiologique et l'efficacité anatomique et clinique véritable de

ces collapsus. Il est ainsi fréquent de voir persister pendant un temps plus ou moins long un résidu cavitaire dans un moignon électivement rétracté : en pareil cas, l'inefficacité actuelle du pneumothorax est facile à juger. L'appréciation est plus difficile en présence d'un lobe sombre dans lequel la caverne s'est effacée. Certes la réduction de volume du lobe va de pair avec une diminution de la transparence ; on aurait néanmoins tort d'attribuer trop vite l'assombrissement du moignon à une simple atélectasie du parenchyme sain. L'appréciation de l'efficacité radiologique des pneumothorax a toujours été fonction des doctrines théoriques en cours : c'est ainsi qu'autrefois un bon pneumothorax ne pouvait qu'être « poussé » à l'extrême ; or, si l'on considère comme atélectasies réflexes des atélectasies bel et bien inflammatoires, on risque d'être conduit à une appréciation trop volontiers favorable de certains moignons rétractés. En réalité, l'intensité de l'opacification doit inciter à certaines réserves sur l'état inflammatoire du moignon : les lobes noirs, pendant la première période du cours du pneumothorax, dénotent en général la persistance d'une activité tuberculeuse. Comme souvent, dès ce stade, l'expectoration est tarie, que le malade ne garde qu'une fébricule insignifiante, la situation peut paraître excellente, alors qu'elle comporte encore des menaces réelles de complications. Il faudra pendant cette période précoce du collapsus, prêter une attention particulière à une reprise de poids difficile, à une température légèrement anormale, aux réactions thermiques d'insufflation, à celles qui précèdent et surtout suivent les périodes.

des menstruelles. Si la cessation de la fièvre implique l'arrêt du retentissement de l'infection sur les fonctions générales de l'organisme, elle ne signifie pas toujours, surtout en matière de tuberculose, l'arrêt de l'infection locale elle-même : quelques dixièmes de température en trop méritent l'attention. On s'en aperçoit bien en suivant sur de longues périodes la courbe de température de certains malades porteurs d'électifs bien rétractés, mais très sombres : ce n'est souvent qu'à un stade tardif, à plusieurs mois de distance, que la régularité thermique physiologique est réellement obtenue, en même temps que s'éclaircit le lobe.

Ces considérations conduisent à deux conclusions pratiques. En premier lieu, il ne faut pas abrégier la durée normale de la période de repos surveillée d'un pneumothorax, parce qu'il a été d'emblée électif : certains phthisiologues, devant un moignon rétracté ont quelque tendance à considérer le résultat clinique comme déjà acquis. Sans évidemment obliger de tels malades à garder le lit en permanence, il ne convient pas de les considérer trop tôt comme « ambulatoires » ; mieux vaut les maintenir en inactivité et les surveiller médicalement pendant tout le cours de la période inflammatoire.

La seconde conclusion découle de la première : elle concerne la durée d'entretien du pneumothorax. On risque de la raccourcir assez dangereusement, si l'on considère que le pneumothorax a été d'emblée efficace, alors qu'il a fallu une période plus ou moins longue pour que le lobe malade se dépouille réellement de son inflammation. Ce n'est qu'à partir

de ce moment-là, qu'il faudra évaluer la durée normale d'entretien ; celle-ci n'a aucunement lieu d'être raccourcie par rapport aux délais classiques sous prétexte que le pneumothorax a été particulièrement électif ; ce qui compte, c'est l'état lésionnel préexistant. Si nous insistons sur ces faits, c'est qu'il est advenu aux uns et aux autres de décider l'abandon prématuré de pneumothorax électifs, parce que le lobe malade apparaissait définitivement parvenu à son maximum de rétraction, et que l'expansion des lobes sains semblait devoir combler à elle seule l'hémithorax. Il est vrai que souvent cette expansion spontanée des lobes sains gêne l'entretien du pneumothorax ; nous pensons cependant que celui-ci, tant qu'il est possible, doit être poursuivi, bien entendu dans la limite des délais nécessaires : si parfois, en effet, de tels abandons après un ou deux ans de collapsus, sont bien supportés, d'autres ont été des plus malheureux, et suivis d'une reprise évolutive sévère avec ensemencement d'autres territoires du ou des poumons. Nous en avons rapporté deux exemples caractéristiques.

D'une façon générale, les lobes sombres laissent toujours quelque incertitude sur une reprise possible d'évolutivité : ce n'est pas dire que tout résidu sombre doive être à jamais considéré comme un foyer actif, mais il laisse un doute sur sa nature purement fibreuse. Seul le temps, un entretien prolongé, pourra nous assurer que la phase inflammatoire a fait place à la phase cicatricielle.

Les lobes redevenus clairs donnent une bien plus grande sécurité, et il est dans ce cas beaucoup plus fa-

cile de décider de l'abandon du pneumothorax. Cette éventualité est fréquente : les clichés radiographiques qui figurent dans ce travail en donnent quelques exemples. L'éclaircissement est même parfois très rapide : il débute souvent très tôt au niveau des infiltrats périlésionnels, dont la régression peut être précoce ; il est beaucoup plus tardif au niveau des foyers primitifs dont la morsure tissulaire a été plus profonde et la résorption plus difficile. Parfois de petits moignons noirs et ratatinés, qui paraissaient en état de fibrose définitive, finissent eux-mêmes, contre toute attente, par s'éclaircir complètement : il est alors curieux de voir ce « lobule » s'aérer et reprendre sa fonction respiratoire après des années, tout en gardant son volume réduit. Tous ces cas de rééclaircissement lobaire sont en somme des guérisons par résolution complète, les plus sûres, conformes à celles que Jaquerod décrit dans les processus naturels de guérison de la tuberculose. Mais des éclaircissements aussi complets ne sont pas toujours la règle ; le lobe malade peut demeurer plus ou moins opaque et il sera prudent, répétons-le en terminant, de ne pas considérer les rétractions lobaires sombres, bien que très serrées, avec un préjugé trop favorable : leur collapsus devra être poursuivi pendant les délais classiques toutes les fois que cet entretien sera possible. Ce ne sont là d'ailleurs que des données collapsothérapeutiques très générales et dont l'expérience clinique a, depuis longtemps, montré le bien fondé.

CONCLUSIONS

I

1° La notion de « selective collapse » apportée en 1922 par Barlow et Kramer, puis par Hennel et Stivelmann, en 1923, aux Etats-Unis, a été introduite en France la même année par Bernou sous le nom de pneumothorax électif. Le mode de constitution de l'électivité a suscité des interprétations successives et contradictoires, anatomique, mécanique, réflexe.

2° La théorie réflexe a surtout été développée par Cardis à partir de 1934 : considérant à priori les lésions tuberculeuses comme irrétractiles d'emblée, elle explique l'affaissement du lobe par une contraction active réflexe du parenchyme sain qui s'immobilise, puis s'atélectasie autour des lésions.

Cette théorie nous a paru devoir susciter diverses réserves.

II

3° Le pneumothorax électif se définit radiologiquement par la localisation préférentielle de la bulle gazeuse au niveau des lésions (Dumarest). Il existe différentes modalités de collapsus électifs qui varient tant par la rapidité de leur rétraction que par leur degré et leur étendue.

4° Des inerties compliquent souvent le cours de l'électivité : électivité n'est pas toujours synonyme d'efficacité

5° Notre statistique portant sur 150 cas de pneumothorax montre la proportion relative des différentes variétés d'électifs avant et après section d'adhérences.

6° La pleuroscopie complète les données radiologiques sur l'étendue réelle et la rétraction des zones pathologiques, et sur la fonction respiratoire du parenchyme lobaire sain résiduel.

7° L'expansion du ou des lobes sains est souvent importante et progressive, parfois même incoercible : elle a été rapportée soit à un emphysème compensateur, soit à une hypertrophie vraie.

III

8° L'expérimentation sur le lapin donne des renseignements complémentaires sur le comportement initial du poumon sain et tuberculeux collabé.

9° Le collapsus du poumon sain est toujours anélectif. Il se traduit histologiquement par une détente homogène, ou plus souvent irrégulière, du parenchyme. Certaines modifications particulières (atélectasies, pneumonie réticulée, perturbations vasculaires, etc...) paraissent imputables à des phénomènes réflexes.

10° Le pneumothorax expérimental sur *poumon tuberculeux* nous a permis d'obtenir trois fois des *collapsus électifs d'emblée ou rapides caractéristiques* ; les constatations histologiques certifient la réalité de l'affaissement immédiat de lobes en pleine inflammation

généralisée. Dans aucun des cas, il n'a été constaté d'atélectasie de tissu sain péri-lésionnel.

IV

11° Le facteur lésionnel, c'est-à-dire le potentiel évolutif des foyers et leur étendue, représente la cause essentielle de constitution de la majorité des pneumothorax électifs, dont il explique seul les variations. La sclérose rétractile des lésions organisées et le collapsus du tissu sain auparavant surdistendu expliquent certaines électivités d'emblée. Les électivations inflammatoires, les plus fréquentes, sont le fait de lésions qui conservent ou exagèrent momentanément leurs aptitudes inflammatoires, à la suite de l'institution du pneumothorax, sous forme d'une extension périlésionnelle de l'opacification, suivie d'une rétraction progressive plus ou moins rapide. Cette rétraction apparaît comme une atélectasie inflammatoire : mais celle-ci est généralement accélérée par la constitution d'une atélectasie par hypoventilation des zones densifiées ayant perdu en partie leur mobilité respiratoire. Seule l'interprétation inflammatoire de ces électivités explique leurs variations de rapidité et d'étendue, ainsi que les inerties qui en compliquent souvent le cours.

12° D'autres causes que le facteur lésionnel peuvent être invoquées dans la constitution de certaines électivités : l'atélectasie par obstruction, l'atélectasie réflexe. Elles se différencient des électivations par la brusquerie de leur constitution et sont d'ailleurs excep-

tionnelles. D'autre part, bien des atélectasies dites réflexes paraissent en réalité, relever d'un autre mécanisme, l'hypoventilation.

13° Tout pneumothorax électif n'est pas forcément efficace : en particulier les moignons sombres, même lorsqu'ils sont très rétractés, peuvent conserver longtemps un caractère inflammatoire.

Vu :

Le Doyen,

JEAN LEPINE.

Vu :

Le Président de la Thèse.

P. COURMONT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 4 Avril 1940

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER (J.). — The collapse therapy of pulmonary tuberculosis. Charles C. Thomas, Baltimore, 1937.
- AMEUILLE, FAUVET et NOUAILLE. — Les vaisseaux pulmonaires de la tuberculose. *Soc. Anat.*, 1^{er} juillet 1937.
- AMEUILLE, HINAULT et FAUVET. — Vraies et fausses atélectasies pulmonaires. *B. et M. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 14 mai 1937.
- AMEUILLE, LEMOINE et FAUVET. — Suppléances circulatoires par les adhérences. *B. et M. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 mai 1937.
- AMEUILLE et TROCMÉ (P.). — La rétraction des lésions pulmonaires. *Bul. Méd.*, 28 avril 1926.
- ANGLADE (P. H.). — De l'atélectasie pulmonaire. *Thèse*, Paris, Arnette éd., 1935.
- ANTONIAZZI. — Ricerche sperimentali sul comportamento del tessuto reticolare nel polmone in collasso pneumotoracico. *Riv. di Pat. e Clin. d. Tbc.*, fasc. III, agosto 1933.
- ASCOLI (M.). — Sur le pneumothorax sous faible tension et la possibilité de le bilatéraliser. *VII^e Congrès de la Tub.*, Rome, avril 1912.
- Physiopathologie et clinique du pneumothorax bilatéral simultané. *Presse Méd.*, 31 août 1932.
- ASCOLI et LUCACER. — Le pneumothorax bilatéral simultané. Masson, éd., 1932.
- BAILLET (L.). — La pression pleurale (Etude physiologique). Montpellier, 1935.
- Répartition des tensions élastiques à l'intérieur des poumons. *Rev. de la Tub.*, t. III, N° 9, novembre 1937.
- BARLOW et KRAMER. — Selective collapse under partial pneumothorax. *Amer. Rev. of Tub.*, avril 1922.
- BENDA (R.) et MOLLARD (H.). — Les difficultés d'interprétation dans le diagnostic radiologique des atélectasies et les fausses atélectasies. *B. et M. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 21 février 1936.

- BENEDETTI et VIOLA. — Collapsus massif du poumon. *Paris Méd.*, 9 novembre 1929.
- BERNOU (A.). — Le pneumothorax électif est-il possible ? *Journ. des Prat.*, 7 juillet 1923.
- Pneumothorax électif et pneumothorax bilatéral. *Vie Méd.*, 24 octobre 1924, et *Journ. Méd. de Leysin*, janvier 1925.
 - Les théories du pneumothorax électif. *Rev. de la Tub.*, t. II, N° 6, juin 1930.
 - Du rôle de la sclérose, de l'atélectasie et de la pesanteur dans le pneumothorax électif d'emblée. *Rev. de la Tub.*, N° 1, janvier 1934.
- BERNOU et FRUCHAUD. — Chirurgie de la tuberculose pulmonaire. Doin, éd., Paris, 1935.
- Les rétractions pulmonaires. Comment agissent sur le poumon tuberculeux le pneumothorax thérapeutique et les divers procédés de chirurgie pulmonaire. *Le Journ. Méd. Français*, juillet 1935.
- BERNOU, MARECAUX et CANONNE. — Symphyses pleurales tardives après section de brides. *Rev. de la Tub.*, t. IV, N° 1, janvier 1938.
- BERNOU et VIVANT. — Des distensions cavitaires aiguës. *Rev. de la Tub.*, octobre 1936.
- BEZANÇON (F.). — Syndrome de rétraction pulmonaire dans la tuberculose pulmonaire. *Journ. des Prat.*, 6 juillet 1929.
- BEZANÇON, BRAUN et DESTOUCHES. — Le syndrome de rétraction dans la tuberculose pulmonaire. *Paris Méd.*, 5 janvier 1929.
- BEZANÇON, BRAUN et MEYER. — Dislocation lobaire au cours du pneumothorax thérapeutique. *Rev. de la Tub.*, N° 3, mars 1938.
- BEZANÇON et DELARUE. — Les scléroses et les formes dites « interstitielles » de la tuberculose pulmonaire. *Ann. d'Anat. Path.*, t. XIII, N° 8, mars 1936, et t. XIV, N° 9, décembre 1937.
- BICKEL (G.). — La part de l'atélectasie dans les affections pulmonaires. *Rev. Méd. de la Suisse Rom.*, janvier 1938.
- BINET (L.). — Leçons de physiologie médico-chirurgicale (2^e série). Masson, éd., 1937.
- BINET, COURTIAL et VERNE. — *Presse Méd.*, t. I, p. 197, 1936.

- BINET (L.) et JAULMES (Ch.). — Une expérience sur l'atélectasie pulmonaire. *B. et M. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 nov. 1936.
- BINET (L.) et KAPLAN (S.). — L'emphysème par obstruction bronchique (Etude expérimentale). *Ann. de Méd.*, t. XLVI, N° 3, 1939-40.
- BRECCIA. — *Beitr. Z. Klin. d. Tub.*, XXIX, N° 1 (cité par Hein).
- BRINCOURT (J.). — Le mécanisme nerveux de la vaso-motricité pulmonaire. *Thèse*, Paris ; Arnette, éd., 1937.
- BRULÉ, HILLEMANT et DELARUE. — Sur un nouveau cas de mort au cours d'une crise d'asthme. *Ann. d'Anat. Path.*, t. XII, N° 7, 1935.
- BRUNET. — Atélectasie contro-élective d'un lobe au cours d'un pneumothorax thérapeutique. Vérification de son étiologie par l'expérience clinique. *Soc. des Méd. de Sanat. et de Disp. d'Hyg. Soc.*, 12^e année, N° 4, octobre 1937.
- BRUNS (cité par Montanini).
- CANETTI. — Les réinfections tuberculeuses latentes du poumon. *Thèse*, Paris ; Vigot, éd., 1939.
- CARDIS. — La réaction d'immobilisation et l'atélectasie du poumon. Leur rôle dans la tuberculose pulmonaire et en particulier dans le mécanisme du pneumothorax artificiel. *Journ. Méd. de Leysin*, mai 1934.
- CARDIS. — Qu'est-ce que l'électivité dans le pneumothorax artificiel et comment l'expliquer ? *Arch. Méd. ch. de l'app. resp.*, t. II, N° 5, 1936.
- CARDIS et CHADOURNE. — Rôle de la réaction d'immobilisation et de l'atélectasie dans le pneumothorax électif d'emblée. *Journ. Méd. de Leysin*, septembre 1935.
- Des modifications fonctionnelles du tissu sain péri-lésionnel ; de la réaction d'immobilisation. *Rev. de la Tub.*, 1935, p. 922.
- CARDIS et PELLISSIER. — Deux cas d'atélectasie lobaire massive. *B. et M. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 8 janvier 1937.
- CARVALHO (L. et A. DE). — Mode d'action du pneumothorax. *Rev. de la Tub.*, N° 5, mai 1935.
- CERVIA et MAFFIOTTE. — Evolucion de un síndrome de gran expansibilidad lobar en el curso de un pneumothorax terapeutico. *Trabajos del Disp. antitub. central de Santa Cruz de Tenerife*, vol. 2, 1935.

- CHADOURNE (P.). — L'opacité radiologique de l'atélectasie pulmonaire. *Journ. Méd. de Leysin*, novembre 1935.
- L'atélectasie du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire. *Thèse*, Paris ; Doin, éd., 1936. (*On se rapportera à cet ouvrage pour toute la bibliographie concernant l'atélectasie pulmonaire.*)
- Les problèmes de l'atélectasie dans la tuberculose pulmonaire. *Paris Méd.*, N° 30, 23 juillet 1938.
- CHADOURNE et GILLARD. — Les atélectasies massives à évolution chronique. *Journ. Méd. de Leysin*, décembre 1935.
- CHINI (V.). — Ricerche sperimentali sul pneumotorace. Nota II, *Soc. It. di Biol. Sperm.*, Milano, 1929.
- CHOPIS (P.). — Pathogénie et formes cliniques de l'atélectasie pulmonaire. *Thèse*, Lyon, 1936.
- CORD (M.). — Atélectasie aiguë par coudure bronchique après phrénicectomie. *Rev. de la Tub.*, t. V, N° 2, février 1939.
- CORYLLOS et BIRNBAUM. — Obstructive massive atelectasis of the lung. *Arch. of Surg.*, t. XVI, février 1928.
- Pulmonary gas absorption in bronchial obstruction. *Am. Journ. Méd. Sc.*, TCL. XXXIII, 1932.
- COSTA (A.). — Sperm. 86, 505, 1932 (cité par Policard).
- COULAUD (E.). — Le pneumothorax bilatéral simultané. Doin, éd., 1938.
- COURCOUX (A.). — Atélectasie totale massive du poumon consécutive à des hémoptysies. *B. et M. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 février 1936.
- COURMONT (P.). — La pratique du pneumothorax artificiel. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 juin 1920.
- CUTLER (J. W.). — An improved technique for selective collapse. *The A. R. of Tub.*, vol. XXII, N° 3, septembre 1930.
- DANIELLO. — Cinématique du moignon pulmonaire. *Arch. Méd. Ch. de l'App. Resp.*, 1927.
- DARGENT (M.). — Résultats éloignés d'une pneumectomie expérimentale. *Lyon Méd.*, N° 43, 22 oct. 1939.
- DEGEORGES. — Atélectasie progressive au cours d'une lobite inférieure droite vérifiée par pneumothorax. *Soc. d'ét. sc. de la Tub.*, 10 mars 1934.
- DELANNOY (J.). — Mesure et interprétation des pressions pleurales. Application à la conduite du pneumothorax. Le collapsus optimum. *Thèse Lille*, Baillière, éd., Paris, 1935.

- DELARUE (J.), JUSTIN-BESANÇON et BARDIN. — Contributions à l'étude anatomo- et physio-pathologique des infarctus du poumon d'origine embolique. *Ann. d'Anat. path.* T. 12, N° 6, juin 1935.
- DELORE et GALY. — Atélectasie sous pneumothorax. Bronchoscopie. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, déc. 1938.
- DEMIRLEAU. — La lobectomie pulmonaire. *Thèse*, Paris, 1935.
- DERSCHIED et TOUSSAINT. — La fermeture des cavernes et leur réouverture après phrénicectomie. *Rev. de phtisio. thérap. et soc.* T. XV, n° 4, juil. 1934.
- D'HOOR. — La Radiologie des scissures pulmonaires. Doin, éd., 1934.
- DORFMANN. — *Vestrick Klin.* T. LVI, p. 194, 1938. (Cité par DARGENT).
- DOUADY (D.). — La section de brides pleurales dans le pneumothorax artificiel. Doin, éd., 1932.
- DUFOURT (A.) et BÉRARD (J.). — La tuberculose pulmonaire hémotogène. Evolution, séquelles et récidives. *Rev. de la Tub.* T. V, N° 6, juin 1939.
- DUFOURT et VIALIER. — Les pneumothorax conservateurs de cavernes. *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 13 janv. 1937.
- DUFOURT et VILLARD. — Atélectasie totale à ressort au cours d'un pneumothorax artificiel. *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 19 mars 1939.
- DUMAREST (F.). — Sur la physiologie mécanique du pneumothorax. *Rev. de la Tub.*, T. X, N° 2, avr. 1929.
- Les variations de volume du poumon à l'état pathologique et à l'état normal. *Arch. Méd. ch. de l'app. resp.*, T. XI, N° 3, 1936.
- DUMAREST et BRETTE. — La caverne à soupape. *Hauteville Méd.*, fév. 1936.
- DUMAREST et FARJON. — *Hauteville Méd.*, mai 1928.
- DUMAREST et LEFÈVRE. — Sur les conditions de production du pneumothorax électif. *Rev. de la Tub.*, 10 fév. 1934.
- DUMAREST, LEFÈVRE, MOLLARD, PAVIE et ROUGY. — La pratique du pneumothorax artificiel. 4^e édition, Masson, éd., 1936.
- DUMAREST et LELONG. — Recherches expérimentales sur la récupération de la capacité respiratoire chez les sujets traités par le pneumothorax thérapeutique. *Rev. de la Tub.*, p. 29, 1921.

- DUMAREST, MOLLARD et REYNAUD. — Quelques remarques sur le pneumothorax électif. *Paris Médical*, 28 sept. 1929.
- DURAND (H.). — L'atélectasie pulmonaire. Etude anatomo-pathologique. *Arch. Méd.-ch. de l'app. resp.*, T. XI, N° 4, 1936.
- DURON (E.). — Hypertrophie d'un lobe pulmonaire inférieur au cours d'un pneumothorax électif. *Bul. Méd. climat. de Cambo*, 4° trim., 1932.
- ELLISON. — Selective collapse in artificial pneumothorax. *The Am. Rev. of Tub.*, N° 4, avr. 1937.
- EPIFANIO (G.) et LOMONACO (G.). — Recherches radio-kymographiques sur le pneumothorax hypotensif. *Rev. de la Tub.*, 12 oct. 1935.
- EPSTEIN (A.). — La part de l'atélectasie dans les affections pulmonaires. *Rev. Méd. de la Suisse Rom.*, N° 1, 25 janv. 1938.
- FAUVET (J.). — Les vascularites dans le poumon tuberculeux et les suppléances circulatoires. *Thèse*, Paris, Arnette, éd., 1939.
- FONTAINE. — Complications pulmonaires post-opératoires. *Lyon Ch.*, T. XXV, p. 385, 1928.
- FONTAINE et HERMANN. — Recherches expérimentales sur l'innervation pulmonaire. *Lyon Ch.*, janv. 1928.
- FORLANINI. — Cura della tisi polmonare col pneumotorace prodotto artificialmente. Morelli, 1908.
- Il pneumotorace arti. nella cura della tisi polmona. *VII^e Congrès de la Tub.*, Rome, 1912. Atti del Congresso, vol. VII.
- FOURESTIER (M.). — La part vasculaire dans le mécanisme d'action du pneumothorax contro-latéral. *Arch. Méd. Ch. de l'app. resp.*, T. XI, N° 5, 1936.
- GILBERT (M.). — L'atélectasie péri-lésionnelle dans la tuberculose pulmonaire. *Rev. Méd. de la Suisse Rom.*, N° 1, 25 janv. 1938.
- GOSSET (J.) et PATEL (J.). — Contribution à l'étude des infarctus viscéraux. *Presse Méd.*, N° 35, 3 mai 1939.
- GUINARD (U.). — Collapsus électif et pneumothorax bilatéralisé simultané. *Rev. de la Tub.*, N° 7, juil. 1932.
- GWERDER-PEDOJA. — Le pneumothorax de détente à indications symptomatiques. *Zeitschrift für Tub.*, N° 5, 1917, et *Tuberculosi*, déc. 1921.
- Paradoxes du pneumothorax artificiel. *Rev. de la Tub.*, juin 1928.

- HALLION. — Physiologie des muscles bronchiques. *Arch. Méd. Ch. de l'App. resp.*, N° 1, 1929.
- HEIN, KREMER, SCHMIDT. — *Kollapstherapie der lungentuberkulose*. Leipzig, Georg Thieme. éd., 1938.
- HENNEL et STIVELMANN. — So called selective collapse in artificial pneumothorax. *Am. Rev. of Tub.*, juil. 1923.
- HENSKE et EHLERS. — Pneumothorax électif. *The Journal of the Missouri State*, août 1931.
- HERMANN (H.). — La respiration unilatérale. Thèse Nancy, 1921.
- HOURIET (J.-H.). — Atélectasie lobaire temporaire. Collapsus atélectasique thérapeutique consécutif. *Journ. Méd. de Leysin*, N° 60, sept.-oct. 1935.
- JAMMES. — Zones pulmonaires et séméiologie radiologique. *La Sc. Méd. Prat.*, N° 7, juil. 1939.
- JAQUEROD (M.). — Les processus naturels de guérison de la tuberculose pulmonaire. Masson, éd., 2^e éd., 1925.
- La caverne soufflée. Pathogénie et mécanisme de l'apparition et de la disparition rapides de certaines cavernes. *Journ. Méd. de Leysin*, N° 11, mai 1937.
- JOLY (H.). — La collapsothérapie hypotensive. Thèse Paris. Doin éd., 1936.
- KAUFFMANN (K.). — Neber die Veränderungen der pleura und Lunge gesunde Hunde dur ch. Künstl Pnx. *Beitr. Z. Klin. d. Tub.* XXIII, p. 57, 1912.
- KOURILSKY (R.) et ANGLADE (P.-H.). — L'atélectasie pulmonaire expérimentale. *B. et M. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 14 fév. 1936.
- L'atélectasie pulmonaire et expérimentale. *Arch. Méd. Ch. de l'app. resp.*, T. XI, N° 4, 1936.
- KROMAYER. — *Virchows Arch.*, 117, p. 452, 1889.
- KUSS. — La conduite de la cure dans le pneumothorax artificiel. *La Médecine*, mai 1921.
- LANGLOIS (J.-P.), BINET (L.) et DESBOUIS (G.). — Les phénomènes pulmonaires (échanges et circulation) dans les épanchements pleuraux. *Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, T. XV, p. 584, 1913.
- LEFÈVRE (P.), ROCHE (I.) et LE TACON (J.). — Atélectasie pulmonaire ou contraction réflexe du tissu sain péri-lésionnel. *Hauteville Méd.*, oct. 1934.
- LENORMANT et ISELIN. — Atélectasie post-opératoire. *Journ. de Ch.*, nov. 1928.

- LÉON-KINDBERG. — Collapsus partiel dans le pneumothorax. *Presse Méd.*, 15 mai 1924.
- La collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire. Masson, éd., 1932.
- LETULLE (M.). — La tuberculose pleuro-pulmonaire. Maloine, éd., 1916.
- LOOSLI (C.-G.). — *Anat. rec.* 62, 38, 1935. *Id. Amer. J Anat.* 62, 375, 1938 (cité par Policard).
- LUISADA. — Contractilité active du poumon étudiée au moyen de l'électro-bronchogramme. *Arch. Ch. de l'app. resp.*, N° 4, 1930.
- Sur la mécanique pulmonaire. *Fr. Inn. Méd.*, 1934.
- LUMIÈRE (A.) et NOEL (R.). — Les lésions dues à la sacrifice. *Bul. d'Histol. appliquée à la Physiol. et à la Path. et de techn. microb.* Masson, 1924.
- Les lésions de la mise à mort expérimentale. *Bul. d'Histol. de Lyon*, T. III, juin 1926.
- MAURER (G.). — Pneumothorax électif par symphyse lobaire provoquée. *Rev. de la Tub.*, T. I, N° 9, nov. 1935.
- MONALDI. — Fisiopatologica del apparato respiratorio nelle tubercolosi pulmonare. *Fed. ital. fasc. contro la Tub.*, 1934.
- MONTANINI (N.). — I reperti anatomici della collassoterapia. *Arch. di Méd. e. Chir.* Milano III, N° 4, avr. 1934. *Id.* Capelli éd., Bologne 1934.
- MOULONGUET (P. et A.). — Reproduction expérimentale de l'atélectasie pulmonaire. Images histologiques. *Ann. d'an. pathol.*, T. XV, N° 3, mars 1938.
- NAVEAU. — Du rôle de l'atélectasie dans la collapsothérapie des cavernes tuberculeuses. *B. et M. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, N° 6, 24 fév. 1936.
- PARODI (F.). — Sur la valeur de la pression dans le pneumothorax. *Tuberculosis*, 1922.
- *La mécanique pulmonaire*. Masson éd., 1933.
- Importance du poids du poumon dans le pneumothorax électif. *Soc. d'ét. sc. de la Tub.*, 10 fév. 1934.
- Variation de volume et de la circulation du poumon d'origine réflexe. *Arch. Méd. Ch. de l'app. resp.*, T. XIII, N° 1, 1938.
- PARRY MORGAN. — On the possibility of achieving by partial pneumothorax the advantages of complete pneumothorax, in the treatment of pulmonary Tb. *The Lancet*, 5 juil. 1913.

- Artificial pneumothorax in the treatment of pulmonary Tb. *The Quartely Journ. of Méd.* Oxford, T. II, N° 41, oct. 1917.
- PATOU (J.). — Atélectasie aiguë du poumon après phrénicectomie. *Thèse Paris*, Am. Legrand, 1937.
- PAVIE (P.), LEFÈVRE (P.) et ROSSIGNOL (G.). — Pleurésies provoquées et spontanées à éosinophiles. *Presse Méd.*, N° 26, 31 mars 1937.
- Rapports entre les épanchements idiopathiques du pneumothorax, les réactions d'insufflations et les pleurésies provoquées. *Rev. de la Tub.*, avr. 1937.
- Les pleurésies provoquées complémentaires du pneumothorax thérapeutique. Analyse expérimentale. *Ann. de Méd.*, N° 4, avr. 1937.
- PAVIE et LE TACON. — Les cavernes irréductibles après section complète d'adhérences et leur traitement. *Le Bul. Méd.*, N° 10, 5 mars 1938.
- PHILIP. — Les avantages et les inconvénients du pneumothorax électif. *Hauteville Méd.*, juil. 1930.
- PIERRET (R.), COULOMA (P.), BRETON (A.), DEVOS (L.). — Les zonites tuberculeuses. *Rev. de la Tub.*, T. IV, N° 6, juin 1938.
- POIX (G.) et VINCENT (Ph.-A.). — Les variations de volume des cavernes et l'occlusion de la bronche de drainage. Etude pathogénique. *Rev. de la Tub.*, N° 10, déc. 1938.
- POLICARD (A.). — Le poumon. Structures et mécanismes à l'état normal et pathologique. Masson éd., 1938.
- REINHARDT. — Contribution à la connaissance du poumon comme organe neuro-vasculaire et neuro-musculaire d'après observations sur poumon de lapin vivant. *Virchow's Arch.* 292, p. 322, 1934.
- RIENHOF et REICHERT. — *Bull. of J. Hopkins Hosp.* T. LVII, N° 373, 1935. (Cité par Dargent).
- RIST (E.), RAVINA (A.) et HAUTEFEUILLE (E.). — Dislocation lobaire au cours du pneumothorax artificiel. *Rev. de la Tub.*, T. I^{er}, N° 7, juil. 1933.
- RIST et STROHL. — Etudes expérimentales et cliniques sur le pneumothorax artificiel. *Ann. de Méd.* T. VI, p. 393, 1919, et T. VII, p. 233, 1920.
- Sur le rôle de la diffusion dans la résorption gazeuse et le maintien de la pression sous-atmosphérique dans la plèvre. *Presse Méd.*, 25 janv. 1922.

- ROLLAND (J.). — Evolution anatomique des lésions du poumon collabé par le pneumothorax artificiel. *Ann. de Méd.* T. XVII, N° 4, avr. 1925.
- ROSSEL. — Développement extraordinaire des lobes pulmonaires inférieurs restés sains chez un malade traité par pneumothorax artificiel droit. *Schweiz Méd. vorschenschrift*, p. 793, 1931, et *Journ. Méd. de Leysin*, N° 31, juil. 1932.
- ROSSIGNOL (G.). — Les pleurésies provoquées complémentaires du pneumothorax thérapeutique artificiel. Thèse Lyon, Arnette, 1937.
- ROUBIER et DOUBROW. — Etude histo-pathologique du mode d'action du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. *Rev. de la Tub.* T. X, N° 4, août 1929.
- ROUGY (P.). — Les moyens de combattre l'inertie pulmonaire au cours du pneumothorax. *Hauteville Méd.*, mai 1934.
- RUBEL. — Zur Kennt's der Wirkung funktioneller Ruhe der lunge auf die Ausbreit und Verlauf der Lungen-Tuberkulose. *Beitr. Z. Klin. d. Tub.* Bd XVIII Hl. 1910.
- SAUERBRUCH. — Brustorgan, Wiesbaden et Munich, 1925.
- SAYÉ (L.). — Sur les formes cliniques de l'atélectasie pulmonaire. *B. et M. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 21 fév. 1936.
- SEEMANN (G.). — *Ziegl. Beitr.* 74, 345, 1925, *Id. Ziegl. Beitr.* 85, 303, 1930. (Cité par Policard).
- SERGEANT (E.). — L'indépendance cinématique des lobes. *Sem. des Hôp. de Paris*, 1927.
- L'atélectasie pulmonaire. Définition et considérations générales. *Arch. Méd. Ch. de l'app. resp.*, T. XI, N° 4, 1936.
- SERGEANT, DURAND, KOURILSKY, RACINE et TURIAT. — Le diagnostic de l'atélectasie pulmonaire. *B. et M. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 14 fév. 1936.
- SERGEANT, RACINE et FOURESTIER. — Le rôle des modifications de la circulation vasculaire sanguine dans la collapsothérapie pulmonaire. *Paris Méd.*, N° 8, 19 février 1938.
- SHUR et PLASCHKE. — *Zeit. Exper. Path.* 4 et *Ther.* T. XIII, p. 478, 1910. (Cité par Hein).
- SJOSTRAND et HANSON. — *Nord Méd. et Tidskr.* p. 535, 1935. (Cité par Hein).

- SMIRNOF. — Cité par Policard.
- SORS et CLERMONT. — Un cas de développement considérable des lobes sains au cours du pneumothorax électif. *Rev. de la Tub.*, T. I^{er}, N° 7, juil. 1933.
- STOICHITZA (N.-N.). — Pneumothorax électif et dislocation lobaire. *Rev. de la Tub.*, T. IV, N° 4, avr. 1938.
- SWYNGHEDAUW. — Contribution à l'étude de la rétractilité et de l'expansibilité lobaires au cours du pneumothorax artificiel. *Thèse Lille*, 1934.
- L'élasticité pulmonaire. *Nord Méd.*, 1934.
- FERRASSE (J.). — Essai sur le pneumothorax artificiel bilatéral et simultané. *Thèse Paris*, Arnette éd., 1928.
- TOBÉ et DEGEORGES. — Collapsus pulmonaire aigu après hémoptysie. *Rev. de la Tub.*, N° 5, mai 1934.
- TOBÉ, SOULAS et LOWYS. — Atélectasie progressive de la base gauche au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique. Bronchoscopie. *Rev. de la Tub.*, N° 5, mai 1934.
- TOMASZEWSKI (Z.). — *Beitr. Klin. Tub.* T. XXXVI, N° 1, 1916.
- TOUSSAINT. — Le pneumothorax électif. *Bruxelles Méd.*, 20 mars 1927.
- TOYAMA (K.). — *Zeit. Ges. Exp. Méd.* 46, 168, 1925.
- TRIPIER. — Etudes anatomo-cliniques. Paris, 1909.
- TROCMÉ (C.). — Pneumothorax et respiration. *Thèse Paris*, Le François, éd., 1934.
- Essai sur les scléroses pulmonaires tuberculeuses. *Ann. de Méd.*, T. 40, N° 2, juil. 1936.
- TROISIER. — Leçon inaugurale. 15 nov. 1936. *Presse Méd.*, N° 98, 7 déc. 1938.
- TROISIER, BARIÉTY et KOHLER (Mlle). — Sympathomimétiques et pression intra-pleurale; et, Poisons nicotiniques et pression intra-pleurale. *Com. à la Soc. de Biol.*, 1^{er} juil. 1939.
- TROISIER et NICO. — Atélectasie lobaire transitoire; terrain asthmatique. *Rev. de la Tub.*, T. V, N° 4, avr. 1939.
- TROISIER et SIFFERLEN (Mlle). — *Rev. de la Tub.* T. V. n° 9, 1939-1940.
- UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT. — Le phrénique, nerf vaso-moteur histaminergique du poumon. *Ann. d'an. path.*, T. XIII, N° 2, 1936.

- VACCAREZZA, POLLITZER et REY. — Neumotorax electivo de lobulo inferior. *Sem. Méd. Buenos-Aires*, N° 35, 1934.
- VALTIS (J.-S.). — Les effets du pneumothorax artificiel chez le lapin. *Ann. Ins. Past.*, p. 664, sept. 1922.
- VAUCHER et FATH. — Remarques sur le mécanisme du pneumothorax électif. *Ann. de Méd.* T. XIX, N° 1, janv. 1928.
- VIOLA. — Exaltation du tonus constrictif avec rétraction active réflexe. *Fol. Méd. Naples*, 15, 126, 1929.
- VITALE (A.-J.) et ADRIEN (L.). — Neumotorax electivo primitivo y secundario. *Arch. de Tisiol.* Buenos-Aires. T. II, N° 1, janv. 1935.
- WAREMBOURG et SWYNGHEDAUW. — Mécanisme de la rétractilité lobaire dans le poumon sain et pathologique. *Arch. Méd. Ch. de l'app. resp.*, N° 5, 1936.
- Action du sulfate d'atropine sur le moignon pulmonaire au cours du pneumothorax artificiel. *Rev. de la Tub.*, T. II, N° 7, juil. 1936.
- WENSLAW (A.). — Recherches expérimentales sur la métaplasie de l'épithélium pulmonaire. *C. R. de la Soc. de Biol.*, T. 106, p. 863, 1931.
- XALABARDER (C.). — Pneumotorax parcial selectivo y pneumotorax doble. *Rev. Méd. de Barcelone*. T. V, N° 27, mars 1926.

TABLE DES MATIERES

PRÉFACE par P.-A. Pavie	1
-------------------------------	---

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE

Chapitre premier. — L'évolution des doctrines col- lapseuthériques et l'apparition de la notion d'élec- tivité.	11
Chapitre II. — Théorie réflexe du pneumothorax électif.	25
1) La théorie réflexe du pneumothorax électif. La réaction d'immobilisation et l'atélecta- sie du tissu sain péri-lésionnel (Cardis),...	26
2) Critique de la théorie de Cardis.....	31

DEUXIÈME PARTIE

ETUDE CLINIQUE

Chapitre premier. — Etude radiologique.....	43
1) Description et classification des différentes variétés de pneumothorax électifs.....	44
2) Mode de constitution des pneumothorax électifs.	53
3) Aspect radiologique des inerties au cours des pneumothorax électifs.....	70
Chapitre II. — Etude statistique.	77
Chapitre III. — Etude pleuroscopique.	87
Chapitre IV. — Le lobe sain au cours du pneumo- thorax électif	95

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE EXPERIMENTALE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE

<i>Chapitre premier. — Généralités.....</i>	105
1) Introduction.	105
2) Technique expérimentale	107
3) Les ² modalités de l'affaissement alvéolaire : collapsus et atelectasie	116
<i>Chapitre II. — Pneumothorax expérimental sur pou- mon sain</i>	127
1) Historique.	127
2) Protocole des expériences.....	129
3) But de la recherche et constatations anatomo- pathologiques.	130
4) Interprétation des résultats : la part des phénomènes réflexes associés à la durée mécanique, au cours du collapsus pulmo- naire expérimental	140
<i>Chapitre III. — Expérimentation sur le p^{ou}mon tuber- culeux</i>	150
1) Historique et introduction	150
2) Protocole des expériences	162
3) Conclusions de l'expérimentation sur le pou- mon tuberculeux	175

QUATRIÈME PARTIE

INTERPRETATION GÉNÉRALE DU MODE DE CONSTITUTION DES ÉLECTIVITÉS

<i>Chapitre premier. — Rôle des lésions dans la cons- titution des électivités</i>	185
1) Le facteur lésionnel dans la constitution de l'électivité	185
2) Collapsus électif d'emblée de lobes infiltrés de lésions organisées ou en voie d'orga- nisation	187
3) Electivations inflammatoires	189
4) Electivité et mode d'action du pneumothorax	201

<i>Chapitre II. — La part des phénomènes autres que lésionnels dans la production de l'électivité : atélec- tasies réflexes, etc.</i>	203
— Electivités lobaires brusques par atélectasie vraie	203
— Rôle des phénomènes circulatoires et ré- flexes	211
<i>Chapitre III. — Electivité radiologique et efficacité..</i>	215
CONCLUSIONS	221
BIBLIOGRAPHIE	225

ICONOGRAPHIE

Radiographies	64
Microphotographies	160
Radiographies de lapins (pneumothorax électifs)....	160



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 00 IMPRIMEURS-ÉDITEURS 00 00 00

20 42, QUAI GAILLETON, 42 00

60 00 00 00 LYON 00 00 00 00



